MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION NATIONALE

UNIVERSITÉ PAUL SABATIER

118, route de Narbonne - 31 - TOULOUSE

ANNÉE 1971 N° 14

LA COMPOSANTE PANCRÉATIQUE CHEZ DES POLYTRAUMATISÉS

PROBLÈMES PHYSIOPATHOLOGIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

(A propos de 19 observations)

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Janvier 1971

PAR

Marie-Thérèse MOULON

MEMBRES DU JURY

MM.	LARENG,	*Président*
	GRIMOUD	
	RIEUNAU	*Assesseurs*
	BOUISSOU	
	VIRENQUE	*Suppléant*

IMPRIMERIE PARISIENNE
16, place du Salin
TOULOUSE
1971

LA COMPOSANTE PANCRÉATIQUE CHEZ DES POLYTRAUMATISÉS

PROBLÈMES PHYSIOPATHOLOGIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

(A propos de 19 observations)

MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION NATIONALE

UNIVERSITÉ PAUL SABATIER

118, route de Narbonne - 31 - TOULOUSE

ANNÉE 1971 N° 232

LA COMPOSANTE PANCRÉATIQUE CHEZ DES POLYTRAUMATISÉS

PROBLÈMES PHYSIOPATHOLOGIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

(A propos de 19 observations)

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Janvier 1971

PAR

Marie-Thérèse MOULON

MEMBRES DU JURY

MM.	LARENG,	*Président*
	GRIMOUD RIEUNAU	*Assesseurs*
	BOUISSOU	
	VIRENQUE	*Suppléant*

IMPRIMERIE PARISIENNE
16, place du Salin
TOULOUSE
1971

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER

118, route de Narbonne - TOULOUSE

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITES MEDICALES

PRESIDENT DE L'UNIVERSITE..... MM. **Lareng.**
1er VICE-PRESIDENT. . . . . **Mathis.**
DIRECTEUR DE L'UNIVERSITE DES SCIENCES MEDICALES. . . . . **Monnier.**
TOULOUSE-PURPAN
DIRECTEUR DE L'UNIVERSITE DES SCIENCES MEDICALES. . . . . **Enjalbert.**
TOULOUSE-RANGUEIL
DOYENS HONORAIRES ..... MM. **Lazorthes, Gorse, Calvet,**

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. **Vallois, Tapie, Delas, Riser, Bugnard, Vincent, Morel, Bouisset, Calmettes, Thomas, Lagrot, Dulucq.**

SECTION MEDECINE

Clinique médicale et cardiologique	MM. **Dardenne.**
Clinique médicale Sud	**Gadrat.**
Clinique chirurgicale	**Ficat.**
Clinique chirurgicale A et gynécologie.	**Poulhès.**
Clinique chirurgicale B et du cancer	**Grimoud.**
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	**Pasquié.**
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	**Rieunau.**
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	**Enjalbert**
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	**Bazex.**
Clinique des maladies des voies urinaires	**Lhez.**
Clinique des maladies infectieuses	**Armengaud Max.**
Clinique médicale infantile et puériculture	**Sorel.**
Clinique médicale de la première enfance	**Bardier.**
Clinique de neuro-chirurgie ...	**Lazortes G.**
Clinique neurologique et psychiatrique	**Géraud.**
Clinique obstétricale	**Pontonnier.**
Clinique odonto-stomatologique	**Cadenat.**
Clinique ophtalmologique	**N...**
Clinique O.R.L. et chirurgie maxillo-faciale	**Calvet.**
Clinique de pneumo-phtisiologie	**Delaude.**
Clinique rhumatologique	**Ruffié René.**
Accouchement et obstétricie sociale	**Monrozies.**
Anatomie	**Bastide.**
Anatomie pathologique	**Fabre Jacques.**
Anesthésie et réanimation.....	**Lareng.**
Bactériologie et virologie	Mme **Enjalbert.**
Biophysique médicale A	MM. **Auvergnat.**
Biophysique médicale B	**Bru.**
Chimie biologique	**Valdiguié Paul.**
Electro-radiologie	**Marquès.**
Embryologie générale	**Broussy Jean.**
Hématologie	**Ruffié Jacques.**
Histologie	**Bimes.**
Hydrologie thérapeutique et climatologie	**N...**
Cardiologie clinique et expérimentale.	**N...**
Hygiène et médecine sociale ..	**Monnier.**
Immunologie.	**Ducos.**
Médecine légale et médecine du travail	**Planques.**
Pathologie chirurgicale	**Dambrin.**
Pathologie générale et médecine expérimentale	**Sendrail.**
Pathologie médicale	**Ribaut.**
Physiologie	**Laporte Yves.**
Physiologie appliquée et pharmacologie	**Baïsset.**
Sémiologie et clinique médicale	**Laporte Jacques.**
Thérapeutique	**Darnaud.**

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Histologie et embryologie.....	MM. **Guilhem.**
Anatomie pathologique	**Bouissou**
Biochimie médicale	**Douste-Blazy.**
Histologie et embryologie	**Planel.**
Oto-rhino-laryngologie	**Claux.**
Pathologie médicale	**Boulard.**
Physiologie	**Montastruc.**
Physiologie	**Bessou.**
Physique médicale	**Commanay.**
Pneumo-phtisiologie	**Miguères.**

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie pathologique	M. **Fabre Jean.**
Bactériologie, Parasitologie, virologie.	Mme **Lareng M.-B.**
Biochimie médicale	**Valdiguié Pierre.**
Chirurgie générale	**Gédéon.**
Chirurgie générale	**Sarrazin.**
Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire	**Eschapasse.**
Electro-radiologie	**Pons.**
Electro-radiologie	**Roulleau.**
Médecine générale et thérapeutique	**Bollinelli.**
Ophtalmologie	**Déodati.**
Pédiatrie	**Dalous.**
Neurochirurgie	**Espagno Jacques.**
Médecine générale et thérapeutique	**Suc.**
Pédiatrie	**Régnier.**
Médecine générale	**Ribet.**

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Carcinologie	MM. **Estrade.**
Médecine générale et thérapeutique	**Bès.**
Pathologie expérimentale	**Gleizes.**
Médecine générale.	**Arlet J.**
Dermatologie, Vénéréologie. . .	**Dupré.**
Thérapeutique.	**Denard.**
Physiologie.	**Géral J.-Pierre.**
Cardiologie.	**Bounhoure.**
Thérapeutique, Réanimation médicale, Rééducation fonctionnelle et Hydrologie.....	**Salvador M.**
Radiologie.	**Combes P.**
Pneumo-phtisiologie.	**Albarède J.-L.**
Pédiatrie génétique médicale..	**Rochiccioli P.**
Chirurgie générale.	**Escat J.**
Chirurgie générale.	**Costagliola**
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique et reconstructive.	**Utheza Guy**
Urologie.	**Pontonnier F.**
Histologie, Embryologie. Cytogénétique.	**Soleilhavoup**
Biophysique.	**Guiraud R.**
Physiologie.	**Pagés Bernard**
Parasitologie.	**Larrouy**
Immunologie, Hématologie, Maladies du Sang.	**Blerme R.**
Anatomie et organogénèse....	**Juskiewenski S.**
Médecine interne.	**Fédou Robert.**
Médecine générale	**Rascol.**

AGREGES

Médecine générale	MM. **Calazel.**
Médecine générale	**Le Tallec.**
Chirurgie générale	**Gaubert.**
Médecine légale	**Grèzes-Rueff.**
Neurologie et psychiatrie	**Gayral.**
Ophtalmologie	**Bec.**

AGREGES LIBRES

Chirurgie générale	MM. **Souquet.**
Pathologie chirurgicale	**Dieulafé.**
Obstétrique	**Espagno Guy**

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

Psychiatrie. . . . . M. **Laboucarie.**

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire Général de l'Université : M. **Prineau J.-P.**

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

A MES PARENTS

En témoignage de ma profonde tendresse et de ma reconnaissance.

A MA GRAND-MERE

A MON FRERE

A MA BELLE-SŒUR

A ERIC

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LARENG

Professeur d'Anesthésie et Réanimation
Anesthésiologiste des Hôpitaux
Chevalier de l'Ordre National du Mérite
Président d'Université

Nous vous remercions de nous avoir fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse que vous nous avez inspirée.

Veuillez recevoir ici le témoignage de notre profond respect et de notre reconnaissance pour votre enseignement.

A NOTRE JURY DE THESE :

Monsieur le Professeur GRIMOUD

Professeur de Clinique Chirurgicale et du Cancer
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous avons eu l'honneur de commencer nos études pratiques d'anesthésie réanimation dans votre service. Permettez-nous de vous remercier et de vous assurer de notre déférente considération pour l'accueil que vous nous avez réservé et l'intérêt que vous avez porté à notre travail.

Monsieur le Professeur RIEUNAU

Professeur de Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique
Chrirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Durant notre stage d'aide d'anesthésie dans votre service, vous nous avez manifesté à maintes reprises une confiance qui nous a vivement encouragée.

Vous avez bien voulu accepter de juger cette thèse.

Veuillez recevoir ici le témoignage de notre profonde gratitude.

Monsieur le Professeur BOUISSOU

Professeur d'Anatomie Pathologique
Médecin biologiste des Hôpitaux

En reconnaissance pour l'honneur que vous nous faites de bien vouloir juger ce travail et pour l'aide que vous avez apportée à sa réalisation.

Monsieur le Docteur Ch. VIRENQUE

Chef de travaux
Assistant des Hôpitaux
Délégué dans les fonctions de Maître de Conférences

Nous sommes très heureux de vous compter parmi nos juges. Nous vous prions de croire à nos sincères remerciements.

A Monsieur le Docteur B. CATHALA

Chef de Clinique
Assistant des Hôpitaux

Nous vous prions de croire à toute notre gratitude pour avoir bien voulu vous intéresser à nos efforts et nous aider dans la réalisation de cette thèse.

A Monsieur le Docteur J.-L. GOUZI

Chef de Clinique
Assistant des Hôpitaux

Nous tenons à vous remercier pour l'aide précieuse que vous avez apportée à la réalisation de ce travail et pour l'accueil que vous nous avez toujours réservé.

A TOUS NOS MAITRES
DE L'ECOLE D'ANESTHESIOLOGIE
ET DE REANIMATION DE TOULOUSE

Plus particulièrement à

MADAME LE DOCTEUR RIEUNAU

MONSIEUR LE DOCTEUR GOLDBERGER

En témoignage de notre reconnaissance pour leur enseignement.

A TOUS NOS MAITRES
DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

PLAN D'ETUDE

INTRODUCTION

RAPPEL HISTORIQUE

PREMIERE PARTIE : LES MALADES

1. Choix des malades.
2. Présentation des observations.
3. Tableaux récapitulatifs.

DEUXIEME PARTIE : COMMENTAIRES

I. — GENERALITES.

1. La fréquence et le mécanisme.
2. Les lésions anatomiques.

II. — PHYSIOPATHOLOGIE.

ACTIVATION ENZYMATIQUE.

1. L'amylase.
2. Les estérases.
3. Les protéases : Trypsine et Kinines.
   - A) Agression et processus enzymatiques.
   - B) Le système des kinines.
     - a) *Formation des kinines.*
     - b) *Rôle physiologique des kinines.*
     - c) *Rôle des kinines en pathologie.*
       - — kinines et phénomènes inflammatoires,
       - — kinines et choc,
       - — kinines et embolie graisseuse,
       - — kinines et troubles de la coagulation.

III. — PRINCIPAUX ARGUMENTS DIAGNOSTIQUES.

1. La clinique.
2. La biologie.
3. La ponction de l'abdomen.
4. Les examens radiologiques.

IV. — LES COMPLICATIONS.

1. Les complications locales.
   a) *La pancréatite aiguë.*
   b) *Le pseudo-kyste.*
   c) *La fistule pancréatique.*
   d) *La pancréatite chronique.*
2. Les complications générales.
   a) *Le choc.*
   b) *L'insuffisance rénale aiguë.*

V. — LE TRAITEMENT.

1. Les moyens thérapeutiques.
   A) Le traitement médical.
      a) *Le traitement physiopathologique.*
         — Le blocage de la sécrétion pancréatique.
         — Les inhibiteurs de protéases.
      b) *Le traitement symptomatique.*
         — Le choc.
         — L'insuffisance rénale aiguë.
         — La prévention de l'infection.
   B) Le traitement chirurgical.
      a) *Le drainage simple.*
      b) *Les dérivations.*
      c) *Les exérèses.*
2. Les indications thérapeutiques.

CONCLUSION

INTRODUCTION

Le nombre et la violence accrus des accidents de la circulation donnent un regain d'actualité à certains traumatismes viscéraux. Parmi les lésions rencontrées, certaines demandent à être mieux connues ; c'est le cas des atteintes pancréatiques. Elles sont considérées comme rares et de pronostic sévère (28).

Nous voudrions montrer, par quelques observations personnelles que la participation pancréatique chez les polytraumatisés est certainement plus fréquente qu'il n'est classique de l'admettre. Nombre de ces lésions passent probablement inaperçues. Il nous a semblé utile d'évoquer leur possible participation dans l'apparition de complications d'ordre général, à savoir : le collapsus cardio-circulatoire, l'insuffisance rénale aiguë, les coagulations intravasculaires et peut-être l'embolie graisseuse.

Nous avons pu recueillir durant ces deux dernières années, 19 observations d'atteinte pancréatique chez des polytraumatisés. Nous évoquerons à leur propos, les problèmes que peuvent poser ces lésions.

Notre étude comportera deux parties. Après un bref rappel historique, nous présenterons, dans une première partie nos observations personnelles, suivies de trois tableaux récapitulatifs. La seconde partie sera consacrée aux commentaires.

RAPPEL HISTORIQUE

— La première observation de rupture traumatique du pancréas fut rapportée par TRAVERS en 1827. Il s'agit d'une découverte d'autopsie chez une femme renversée par une diligence. La déchirure pancréatique était tranversale et totale.

— En 1856, JAUN décrit une plaie isolée du pancréas au cours d'un traumatisme abdominal (découverte d'autopsie).

— En 1868, KLEBERG publie le premier cas de survie après un traumatisme pancréatique.

— En 1885, SENN rapporte les observations de STORK, COOPER et le CROS-CLARK. Ce sont soit des ruptures pancréatiques, soit des pseudokystes post-traumatiques.

— KORTE, en 1898, réunit 16 observations de ruptures traumatiques du pancréas, dont 15 étaient des découvertes d'autopsie. Le seizième cas concerne le premier blessé opéré avec succès par HADRA, en 1896.

— MIKULICZ, en 1903, réunit 45 cas de plaies du pancréas : 21 lésions pénétrantes, 24 lésions non pénétrantes.

— En 1905, FONTOYMONT effectue avec succès la première splénopancréatectomie gauche pour contusion splénique et pancréatique.

La même année, GARRE guérit par suture, une rupture isolée du pancréas et GUILLEMAIN un écrasement de la tête du pancréas, par simple tamponnement.

— En 1923, Mocquot et Costantini publient dans la *Revue de Chirurgie* un important mémoire portant sur 57 contusions du pancréas et 88 pseudokystes post-traumatiques.

— Depuis, de nombreuses observations furent rapportées, éparses ou groupées. Nous ne ferons que signaler les travaux les plus importants auxquels elles ont donné lieu : celui de Venable en 1932, de Deventier en 1943, la thèse de Clamagirand en 1952 et l'exposé de Jordan et Howard qui fait une revue de la Littérature anglaise de 1945 à 1954.

Les principaux travaux publiés depuis seront mentionnés dans notre bibliographie.

PREMIÈRE PARTIE

LES MALADES

Nous diviserons cette première partie en trois chapitres :

— Dans un premier chapitre nous verrons les critères de sélection de nos malades.

— Dans un deuxième chapitre plus détaillé, nous présenterons nos observations personnelles.

— Enfin nous établirons trois tableaux récapitulatifs de nos observations.

1. — CHOIX DES MALADES

a) Notre étude porte sur deux séries de malades :

— D'une part sur des polytraumatisés hospitalisés en état de détresse respiratoire dans le service de Réanimation respiratoire du Professeur LARENG ;

— D'autre part sur des polytraumatisés hospitalisés, en raison d'un traumatisme abdominal important, dans le service de Chirurgie générale Sud du Professeur GRIMOUD.

b) Quels furent les critères de sélection de nos malades ?

— *L'intervention chirurgicale* décidée devant un traumatisme abdominal avec symptomatologie d'hémorragie interne, et qui a permis de découvrir la lésion pancréatique. (Obs. n^{os} 3, 6, 9, 10) ;

— *La biologie.* Chez neuf malades, les taux élevés d'amylase nous ont fait suspecter une lésion pancréatique. (Obs. n^{os} 1, 2, 4, 5, 7, 8, 14, 18, 19). Nous avons retrouvé également trois fois une hyperglycémie importante (Obs. n^{os} 14, 18, 19) ;

— *L'anatomo-pathologie.* Chez six de nos malades, l'atteinte pancréatique fut une découverte d'autopsie (Obs. n^{os} 11, 12, 13, 15, 16, 17).

2. — PRESENTATION DES OBSERVATIONS

Observation n° 1 :

M. C..., 53 ans, est hospitalisé en urgence le 17 mars 1967 pour un syndrome douloureux abdominal, d'apparition brutale, avec collapsus.

A l'entrée dans le service le malade se plaint d'une violente douleur épigastrique en barre. On n'observe ni défense ni contracture abdominale.

Le pouls et la tension artérielle sont imprenables et on note une pâleur importante, évoquant un choc hémorragique.

Le malade est traité par la transfusion de deux litres de sang et Hydrocortisone, sous contrôle de la pression veineuse centrale.

Les examens biologiques confirment la possibilité d'une pancréatite aiguë hémorragique :

— Amyglasémie : 600 U. Somogyi,

- Transaminases : T. G. O. 2 500,

Glycémie : 1,52 g/l.

Après 24 heures de réanimation, la tension artérielle remonte à 14 - 9. Mais un nouveau collapsus s'installe qui nécessite une intervention immédiate :

« Laparotomie médiane sus-ombilicale. Il existe un hémopéritoine d'environ 1,5 l.

On note un énorme hématome pancréatique englobant le corps et la queue du pancréas. Le tissu pancréatique est dilacéré par le processus hémorragique. Devant l'importance des lésions on effectue une splénopancréatectomie gauche. »

Pendant une dizaine de jours persiste un état fébrile aux alentours de 39°. L'amylasémie diminue progressivement. Pendant toute cette période post-opératoire, le malade est resté sous traitement par : Iniprol, Zymofren, Priamide et antibiotiques. Il a quitté le service, apyrétique et en assez bon état général.

Quelques semaines avant son hospitalisation, le malade avait été victime d'un accident de la circulation avec fracture de la rotule et contusion abdominale légère. Depuis cet accident il se plaignait de phénomènes douloureux abdominaux passagers et discrets.

*
**

Observation n° 2 :

M^lle L.., 27 ans, est victime, le 16 novembre 1968, d'un accident de la circulation ; elle est retenue par une ceinture de sécurité avec sangle abdominale. Sur le moment elle ne présente aucun signe particulier.

Le 19 novembre apparaît un syndrome douloureux de l'hypochondre droit, avec température à 37°8. On note, à l'examen, une masse épigastrique mal limitée. Le pouls et la tension artérielle sont normaux ; l'état général est bon. Les examens biologiques montrent :

— Amylasémie : 7 500 U.I.

— Amylasurie : 10 000 U.I.

On porte le diagnostic de traumatisme du pancréas et la malade est mise à un traitement par les antienzymes, Procaïne, Priamide, en perfusion continue et diète complète.

48 heures après, la formule numération montre une nette diminution des globules rouges qui passent de 4 100 000 à

3 700 000, avec chute de l'hématocrite à 36 %. On craint alors la possibilité d'une lésion hémorragique intra-abdominale, c'est pourquoi on pratique une artériographie sélective, mais celle-ci s'avère normale.

Sous traitement médical, la température diminue en 8 jours, mais les taux d'amylasémie et d'amylasurie atteignent des chiffres très élevés :

— Amylasémie : 15 000 U.I.

— Amylasurie : 20 000 U.I.

La radiographie pulmonaire montre une surélévation de la coupole diaphragmatique gauche.

Un transit gastro-duodénal, pratiqué le 29 novembre, montre un refoulement de la petite courbure gastrique sans élargissement du cadre duodénal.

Le 1er décembre, l'amylasémie descend aux alentours de 3 000 U.I. et l'amylasurie diminue parallèlement. On décide alors d'arrêter les perfusions et de reprendre progressivement l'alimentation. Mais le 20 décembre il apparaît une nouvelle poussée d'amylasémie à 15 000 U.I. sans phénomène douloureux d'accompagnement.

A l'examen, il semble que se constitue nettement un kyste pancréatique bien limité que l'on palpe dans la région épigastrique.

Le transit gastro-duodénal montre un net refoulement de la petite courbure.

Malgré la reprise du traitement médical les taux d'amylasémie restent élevés. On décide d'intervenir dans le but de drainer ce kyste probable du pancréas.

La malade est opérée le 3 janvier 1969 :

« Découverte d'un faux kyste du pancréas développé en arrière de l'estomac qui est refoulé. Ponction transgastrique de ce kyste, ramenant 100 ml de liquide clair. Injection de Vasurix et radiographie qui montre une image arrondie de 10 cm sur 8 cm, sans communication avec le Wirsung. Kystogastrostomie. »

L'analyse du liquide du kyste montre un taux d'amylase à 173 000 U.I.

Les suites opératoires ont été simples ; le soir de l'intervention l'amylasémie tombe à 2 000 U.I.

La malade est sortie au dixième jour, apyrétique, avec un taux amylasémie normal.

Mais en février 1969, apparition d'un nouvel épisode douloureux épigastrique, avec amylasémie élevée. On décide alors d'intervenir en vue d'une exérèse. La malade est opérée le 2 mai 1969

« Pancréatectomie gauche avec résection d'un kyste traumatique médian. »

Examen histologique : Pancréatite chronique scléreuse diffuse.

Les suites opératoires ont été simples : la malade a quitté l'hôpital un mois après, en bon état général.

*
**

Observation n° 3 :

M. G..., 29 ans, est hospitalisé en urgence le 12 décembre 1968, victime d'un acicdent de la circulation.

Il s'agit d'un polytraumatisé grave présentant :

Une luxation de la hanche droite, une fracture de l'humérus gauche, un traumatisme abdominal avec état de choc important qui persiste malgré la transfusion de 2 l de sang, sous contrôle de la pression veineuse centrale.

La ponction de l'abdomen ramenant du sang, le malade est opéré immédiatement.

A l'ouverture de l'abdomen, on découvre :

Un hémopéritoine de 2 litres, une grosse plaie du foie avec hématome intrahépatique au niveau du lobe droit, un hématome du pôle supérieur du rein droit et une rupture du pôle inférieur de la rate.

On pratique :

— Une splénectomie,

— Une cholécystectomie et mise en place d'un drain de Kehr,

— Un draînage de l'hypocondre droit,

— Une gastrostomie temporaire de décharge.

Dans les suites opératoires, malgré de fortes doses d'antibiotiques et la réanimation hydroélectrolytique, il apparaît une forte température et s'installe une insuffisance rénale aiguë.

Le 18 décembre, l'urée sanguine est à 2,90 g/l. Les examens biologiques confirment l'altération hépatique et parallèlement une altération pancréatique possible avec une amylasémie à 2 976 U. I.

En raison de l'insuffisance rénale aiguë, deux hémodialyses sont pratiquées. Mais le 24 décembre de gros troubles respiratoires nécessitent une trachéotomie et la mise sous respirateur artificiel. Il semble que ces troubles respiratoires soient en rapport avec un épanchement péritonéal et on décide de réintervenir, mais le malade fait un arrêt cardio-respiratoire sur la table d'opération.

Examen anatomo-pathologique :

— *Macroscopie :* cholépéritoine par fuite des voies biliaires intrahépatiques, ulcères multiples de la deuxième anse jugénale, thrombose de la veine porte.

— *Microscopie :*

- Au niveau du foie :

  Plages de nécrobiose ischémique complètes et zones de stéatose centro-lobulaire, avec importantes altérations hépato-cellulaires.

- Reins :

  « Fonctionnels », oligo-anuriques.

- Pancréas :

  Quelques lésions locales de pancréatite cytolytique.

*
**

Observation n° 4 :

Mlle R..., 18 ans, est hospitalisée le 17 janvier 1969 à la suite d'un accident de la circulation.

Elle présente un traumatisme thoraco-abdominal sans aucun signe de choc. Localement, on note une légère douleur et une défense de l'hypchondre gauche.

Les examens biologiques pratiqués dès l'arrivée sont les suivants :

— 4 500 000 globules rouges,

— 23 600 globules blancs,

— hématocrite à 48 % et amylasémie 2 960 U.I.

Les jours suivants, il n'y a aucune altération des courbes de tension artérielle et de pouls, mais les signes se précisent dans l'hypochondre gauche et il apparaît un iléus réflexe. La ponction de l'abdomen ramène du sang en petite quantité.

Par ailleurs, on note une chute progressive du taux de l'hématocrite jusqu'à 30 % avec une anémie à 3 100 000 globules rouges.

On décide alors de pratiquer une artériographie sélective qui montre de petites images en flammèche au bord inférieur de l'extrémité distale de l'artère splénique, faisant suspecter une contusion pancréatique.

A la laparotomie, décidée le jour même, on découvre un hémopéritoine peu abondant (300 ml), une rupture du pôle inférieur de la rate qui nécessite une splénectomie.

Il existe par ailleurs une zone d'hématome avec une plaie minime de la queue du pancréas sur laquelle on ne fait aucun geste ; fermeture sur drainage.

Les suites opératoires ont été simples, sans température ni douleur. L'amylasémie et l'amylasurie sont restées normales.

*
**

Observation n° 5 :

M. T..., 57 ans, est hospitalisé en urgence le 19 avril 1969 pour douleur de l'hypochondre gauche et hypotension artérielle.

Le 10 avril 1969, ce malade avait fait une chute dans un escalier et l'on avait découvert une fracture de Pouteau-Colles gauche et une fracture parcellaire du grand trochanter gauche. Une dizaine de jours après cet accident, le malade présente un clocher fébrile à 39° avec : frissons, douleur de l'hypochondre gauche et hypotension artérielle faisant évoquer la possibilité d'une rupture secondaire de la rate.

A son arrivée dans le service, le malade reçoit deux flacons de sang et sa tension artérielle remonte rapidement à la normale. Les globules rouges sont à 4 300 000, les globules blancs à 10 000 et l'hématocrite à 40 %. Par contre, l'amylasémie faite le lendemain est à 3 722 U. I. et l'amylasurie à 18 000 U. I.

Le 22 mars, on pratique une artériographie sélective qui élimine une lésion splénique ; l'artère hépatique commune est soulevée et légèrement arciforme à concavité inférieure ; aux temps artériolaires et parenchymateux on note une opacité irrégulière au niveau de la queue du pancréas (bord inférieur).

Le malade est mis sous traitement médical.

L'amylasémie et l'amylasurie resteront élevées pendant plusieurs jours. Le malade est sorti du service le 13 mai 1969 ; et il a été revu en consultation le 20 mai 1969, son état clinique était normal ; le transit gastro-duodénal ne montrait aucune anomalie du cadre duodénal ni refoulement gastrique.

*
**

Observation n° 6 :

M. C..., 32 ans, est victime, le 3 juin 1969, d'un accident de tracteur entraînant un traumatisme épigastrique violent. Dans les heures qui suivent on note simplement un abdomen un peu sensible.

Le 4 juin, il est hospitalisé d'urgence à l'hôpital de Moissac, en collapsus, avec le diagnostic d'hémorragie interne.

L'intervention est décidée immédiatement.

On découvre :

Un hémopéritoine de 1,5 l, une déchirure médiane du petit épiploon, une rupture du bord supérieur du pancréas, sur 2 cm : fermeture de la brèche pancréatique.

Les suites opératoire immédiates sont simples, mais, le 10 juin, violente douleur abdominale avec vomissement et le 12 juin apparition d'une tuméfaction épigastrique volumineuse.

Le malade est réopéré.

Par le petit épiploon, on évacue 1,5 l de liquide séreux pancréatique : drainage.

Dans les suites opératoires, se constitue une fistule pancréatique abondante.

Le malade est hospitalisé à l'hôpital Purpan, à Toulouse, le 12 août 1969. Il est en bon état général, sa fistule donne régulièrement plus d'un litre par jour ; le dosage de l'amylase dans ce liquide est de 40 000 U. I.

Le 19 août, on pratique une artériographie sélective qui ne montre pas d'anomalie visible des branches pancréatiques.

Une fistulographie par le draîn montre une petite cavité ovalaire de 6 cm sur 3 cm, située en avant de la colonne vertébrale et en communication avec le canal de Wirsung, dont on voit toute la portion corporeo-caudale.

Réintervention le 2 septembre 1969 : on pratique une fistuloanastomose sur une anse en Y.

Les suites opératoires immédiates sont favorables, bien que l'amylasémie et l'amylasurie restent élevées.

Au quinzième jour survient une crise douloureuse épigastrique violente, puis apparaît une voussure épigastrique nette.

Le malade est réopéré le 19 septembre :

Il existe un épanchement péritonéal de liquide pancréatique et un volumineux pseudokyste mal limité au niveau de l'arrière cavité des épiploons : simple draînage de l'arrière cavité des épiploons par Penrose, plus sonde de Nelaton.

Ce draînage fonctionne mal dès les premiers jours, l'amylasémie et l'amylasurie restent élevées. Devant l'aggravation de l'état général, on décide de réintervenir : le 26 septembre 1969, on pratique une splenopancréatectomie gauche : toute la partie gauche du pancréas est indurée et présente des traces de cytosteatonécrose.

Examen histologique :

Faux kyste du pancréas par remaniement d'un foyer de pancréatite nécrotique. Le reste du parenchyme est peu modifié, mais il existe encore de nombreux foyers de cytosteatonecrose.

Les suites de cette dernière intervention ont été simples, on n'a pas noté de déficit pancréatique ni de diabète.

*
**

Observation n° 7 :

M. A..., 38 ans, est hospitalisé le 16 décembre 1968, victime d'un accident de la circulation ; il présentait :

— une fracture bimalléolaire ouverte ;

— un fracas du bassin avec fracture du cotyle droit, disjonction pubienne, fracture des branches ischio-pubiennes ;

— un état de choc important, nécessitant la transfusion de 2 l de sang, sous contrôle de la pression veineuse centrale.

La fracture bimalléolaire est traitée chirurgicalement.

En fin d'intervention, la tension artérielle est de 10-6. Mais dans la nuit s'installe un nouveau collapsus, persistant malgré les transfusions de sang. On suspecte alors une lésion intra-abdominale et une laparotomie est décidée :

« Découverte d'un énorme hématome rétropéritonéal de 2 l, que l'on draîne, et d'un hématome de la racine du mésentère, avec déchirure très discrète qui est suturée. »

Pendant l'intervention, le malade reçoit 3 l de sang ; malgré cela, la tension artérielle reste toujours basse et la diurèse diminue ; les transfusions sanguines sont poursuivies durant la journée du 17 décembre.

Les examens biologiques montrent :

— une anémie à 3 000 000, avec hématocrite à 30 % et hyperleucocytose à 15 800 ;

— l'urée sanguine est à 1,10 g/l et l'amylasémie à 9 485 U. I.

Le 18 décembre s'installe un nouveau collapsus avec troubles respiratoires importants et anurie.

Deux dialyses péritonéales sont pratiquées, mais l'état du malade continue de s'aggraver et il décède le 23 décembre dans un tableau de surinfection pulmonaire et d'insuffisance rénale aiguë.

Examen anatomo-pathologique :

— Polytraumatisé avec contusions multiples des divers viscères ;

— atélectasie pulmonaire gauche ;

— contusions intestinales multiples ;

— contusion de la rate avec hématome sous-capsulaire ;

— stéatose hépatique massive ;

— hématome massif du rein droit ;

— pancréas hémorragique avec foyers de cytostéatonécrose.

Microscopiquement :

Le parenchyme pancréatique est le siège de trois ordres d'altérations : la nécrose cellulaire, l'hémorragie et la cytostéatonécrose.

Il s'agit d'une pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique diffuse.

*
**

Observation n° 8 :

M. A..., 36 ans, est hospitalisé à Villefranche-de-Rouergue, le 10 août 1969, à la suite d'un accident de la circulation.

A son arrivée, il présentait un état de choc important, en rapport avec un traumatisme thoraco-abdominal.

La tension artérielle restant toujours basse malgré les transfusions de sang, une laparotomie est pratiquée en urgence, qui montre :

— une rupture de la rate : splenectomie ;

— une contusion du rein gauche ;

— une rupture de l'hémidiaphragme gauche qui est suturée.

Il existe, par ailleurs, un hémopneumothorax gauche qui est ponctionné.

Le lendemain, le malade s'aggrave sur le plan respiratoire et apparaît une insuffisance rénale aiguë. Il est alors transféré au bloc de réanimation respiratoire de l'hôpital Purpan.

A son arrivée, on note un état de détresse respiratoire en rapport avec un hémopneumothorax gauche qui est traité par draînage aspiratif.

L'examen clinique révélant une défense sus-pubienne, on pose le problème d'une rupture de vessie. On pratique alors une cystographie, puis une urétropyélographie qui s'avèrent normales.

Le malade étant toujours anurique, on installe dans la nuit du 12 au 13 août une dialyse péritonéale et le lendemain le malade est transféré dans le service de néphrologie en vue de séances d'hémodialyse.

L'urée sanguine était à 2 g/l, l'amylasémie à 4 000 U. I., les globules rouges à 4 200 000 et les globules blancs à 12 800.

Mais, dans les jours qui ont suivi, l'état du malade s'est aggravé et il est décédé le 20 août dans un état de suppuration, de collapsus cardio-vasculaire et d'insuffisance rénale aiguë.

Examen anatomo-pathologique :

— hémopéritoine généralisé à toute la cavité abdominale ;

— rupture traumatique du rein gauche ;

— trois fissurations de l'aorte thoracique descendante n'atteignant pas toutes les tuniques de la paroi aortique ;

— pancréas œdematié avec quelques taches hémorragiques au niveau de la partie caudale. Au niveau du corps, on trouve une zone purulente correspondant à une nécrose massive. Des foyers de cytostéatonécrose durs et calcifiés sont retrouvés sur les faces antérieures et postérieures du pancréas.

Il s'agit d'une pancréatite aiguë suppurée et abcédée.

*
**

Observation n° 9 :

M. P..., 44 ans, est hospitalisé en urgence le 25 décembre 1969 pour polytraumatisme grave. Il présentait :

— un traumatisme crânien sans perte de connaissance ;

— un traumatisme thoracique sans fracture de côte ;

— une fracture du bassin ;

— un traumatisme abdominal avec un état de choc hémorragique, défense abdominale et ponction de l'abdomen positive.

Une laparotomie est pratiquée en urgence :

« Hémicolectomie droite, atypique pour lésion du mésentère terminal et contusion du colon ascendant avec ischiémie.

« On note par ailleurs un hématome au niveau du bloc duodéno-pancréatique, qui est simplement drainé. »

Les suites opératoires ont été troublées par la survenue d'un iléus paralytique avec douleurs épigastriques et vomissements.

Pendant plusieurs jours, l'amylasémie est restée aux alentours de 3 500 U. I. et l'amylasurie autour de 35 500 U. I.

Le malade a été mis sous traitement médical et tout est rentré dans l'ordre après une dizaine de jours.

*
**

Observation n° 10 :

M. A..., 57 ans, est hospitalisé à Auch le 15 juillet 1969, à la suite d'un accident de la circulation.

Il présentait :

— un traumatisme crânien avec fracture temporo-frontale gauche ;

— un traumatisme thoracique avec fractures pluricostales ;

— un état de choc important qui persiste malgré les transfusions de sang. On décide alors d'intervenir et l'on découvre un éclatement de la rate : « Splénectomie et fermeture sur drainage ».

Le lendemain s'installe un état de détresse respiratoire nécessitant le transfert du malade au bloc de réanimation respiratoire de l'hôpital Purpan, où il est trachéotomisé et placé sous respirateur artificiel.

L'évolution a été grevée par les faits suivants :

1. Apparition d'une température élevée en plateau, suggérant une suppuration et une deuxième intervention est pratiquée le 25 juillet, qui montre :

— des lésions gangréneuses du grand épiploon ;

— un abcès sous-phrénique ;

— une pancréatite hémorragique de la queue du pancréas ;

— des lésions traumatiques de l'intestin grêle.

Le lendemain de l'intervention, l'amylasémie était à 2 680 U. I. et le 28 juillet à 8 100 U. I.

2. Ce tableau de suppuration s'est accompagné de plusieurs épisodes de collapsus et d'un état d'insuffisance rénale aiguë. Ce malade est décédé le 29 juillet dans un tableau de suppuration, de détresse respiratoire et d'insuffisance circulatoire aiguë.

*
**

Observation n° 11 :

Mme G..., 70 ans, est hospitalisée le 4 mars 1969, à la suite d'un accident de la circulation. Elle présentait :

— une fracture de la malléole interne traitée par plâtre ;

— un traumatisme thoracique avec multiples fractures de côtes.

La malade ne présentait pas d'état de choc, mais elle était dyspnéique et cyanosée.

Sous l'influence de l'oxygénothérapie et de séances de toux artificielles, son état s'est progressivement amélioré. Mais le 21 mars s'est brusquement installé un syndrome dyspnéique avec angoisse, évoquant une embolie pulmonaire massive et qui fut suivi quelques instants plus tard d'un arrêt cardio-respiratoire irrécupérable.

Examen anatomo-pathologique :

— embolie pulmonaire massive à gauche, partielle à droite ;

— une thrombose des veines profondes des membres inférieurs ;

— hématome sous-péritonéal intéressant tout le bassin ;

— pancréas congestif, parcouru de taches hémorragiques nombreuses. Quelques taches de cytostéatonécrose siègent sur la graisse péripancréatique, l'épiploon et le mésentère.

Microscopiquement :

Lésions de pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique diffuse.

*
**

Observation n° 12 :

M. G..., 28 ans, est hospitalisé le 8 décembre 1968, victime d'un accident de la circulation.

Il présentait :

— un traumatisme crânien avec perte de connaissance d'emblée :

— un traumatisme thoracique avec volet antérieur gauche ;

— un traumatisme abdominal avec un état de choc important qui persiste malgré les transfusions de sang. Une laparotomie est alors pratiquée en urgence, qui montre : une rupture de la rate nécessitant une splénectomie et un hématome rétropéritonéal.

Le malade reçoit pendant l'intervention 2,5 l de sang sous contrôle de la pression veineuse centrale et sa tension artérielle remonte à la normale.

Le lendemain s'installe un nouveau collapsus avec état de détresse respiratoire en rapport avec un hémopneumothorax bilatéral.

Le malade est alors transféré au centre de réanimation respiratoire, où il est trachéotomisé et placé sous respirateur artificiel. On met en place un drainage pleural aspiratif qui ramène 1,5 l de liquide hémorragique.

Une radiographie pulmonaire de contrôle faite le 19 décembre montre une ascension de la coupole diaphragmatique droite. On pratique alors une scintigraphie hépatique qui montre une absence de radio-activité complète droite, avec refoulement du parenchyme hépatique de l'autre côté, faisant penser à la présence d'une masse vraisemblablement liquidienne à droite. 48 heures après apparaît brutalement une douleur au niveau du mollet droit, suivie quelques instants après d'un arrêt cardio-respiratoire irrécupérable.

Examen anatomo-pathologique :

— volumineux hématome sous-glissonien au niveau du lobe droit sur la face antérieure du foie ;

— thrombose de la veine cave inférieure, au niveau de la bifurcation iliaque ;

— phlébite du membre inférieur droit ;

— pancréas : œdème important de toute la glande sans véritable nécrose cellulaire. La cytostéatonécrose est nette. De petits foyers hémorragiques sont retrouvés épars à tout le parenchyme.

Il s'agit d'une pancréatite aiguë hémorragique, très probablement aux stades initiaux.

*
**

Observation n° 13 :

M. E..., 67 ans, est hospitalisé le 19 janvier 1969, à la suite d'un accident de la circulation. Il présentait :

— de multiples plaies de la face avec une fracture du maxillaire inférieur ;

— une fracture de l'omoplate et de la clavicule droite ;

— un volet thoracique latéral droit avec respiration paradoxale, traité par une trachéotomie et mise sous respirateur artificiel.

A l'arrivée la tension artérielle est à 6.

Le malade reçoit 500 ml de Rhéomacrodex et 1 200 ml de sang. Sa tension remonte à 14 - 7. La diurèse est normale.

Dans les jours qui suivent, le malade présente plusieurs épisodes de collapsus nécessitant la transfusion de quantités importantes de sang. On envisage alors l'hypothèse d'un saignement intrabdominal et on décide de pratiquer une artériographie de l'artère hépatique pour explorer le foie ; mais, au moment de l'examen, apparition d'un collapsus suivi d'un arrêt cardio-respiratoire brutal irrécupérable.

Examen anatomo-pathologique :

— Pas de rupture d'organe ni de gros vaisseau ;

— Nombreuses ulcérations de la muqueuse gastrique ;

— Pancréas : dur et diminué de volume. Toute sa surface est parsemée de tâches hémorragiques.

Des zones de cytostéatonécrose siègent dans tout le tissu graisseux péripancréatique. Quelques ilôts de nécrose cellulaire sont observés.

Il s'agit d'une poussée aiguë de pancréatite nécrotico-hémorragique sur une pancréatite chronique.

*
**

Observation n° 14 :

M. S..., 31 ans, est hospitalisé d'urgence le 7 février 1969, pour troubles respiratoires secondaires à un accident de la circulation. Il présentait :

— Un traumatisme crânien avec coma carus d'emblée et mydriase gauche ;

— Une fracture ouverte de la jambe gauche traitée par extension continue ;

— Un traumatisme thoracique avec fractures pluri-costales ;

— Un état de choc sévère nécessitant la transfusion de deux litres de sang, sous contrôle de la pression veineuse centrale.

Le malade est trachéotomisé et placé sous respirateur artificiel.

Les examens biologiques pratiqués dès l'arrivée montrent :

— Une glycémie à 5,20 g/l et une amylasémie à 6 415 U.I.

— L'état neurologique du malade nécessite son transfert dans le service de neuro-chirurgie où il est opéré. Mais il existe un gros délabrement cérébral et le malade entre rapidement dans un stade de coma dépassé.

Examen anatomo-pathologique :

— délabrement cérébral ;

— surinfection pulmonaire ;

— trois ulcérations juxtapyloriques en coup d'ongle sur le duodénum ;

— cytostéatonécrose localisée au petit épiploon et à l'arrière cavité des épiploons ;

— pancréas tuméfié et turgescent, parsemé de nombreux foyers hémorragiques riches en pigments ferriques voisinant avec des taches de cytostéatonécrose. A ces lésions se juxtaposent des zones de nécrose cellulaire avec momification et vitrification.

Il s'agit d'une pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique.

*
**

Observation n° 15 :

M. L..., 21 ans, est victime d'un acicdent de la circulation le 10 août 1968, à Saint-Girons.

Il présentait :

— une fracture du fémur ;

— un traumatisme crânien, avec perte de connaissance.

Le lendemain le malade s'aggrave sur le plan neurologique ; il s'enfonce progressivement dans un coma profond avec troubles respiratoires nécessitant son transfert au bloc de réanimation respiratoire de l'hôpital Purpan.

A son arrivée, le malade est en état de coma dépassé avec arrêt respiratoire, mydriase bilatérale et tracé électro-encéphalographique plat.

Examen anatomo-pathologique :

— fracture du crâne avec hématome extra-dural et hématome sous-dural de la pointe du lobe frontal droit ;

— bronchopneumonie bilatérale des bases ;

— pancréas légèrement distendu, parsemé de suffusions hémorragiques diffuses.

Microscopiquement :

Nombreuses zones hémorragiques récentes avec quelques foyers de nécrose, généralement centrolobulaires. On retrouve dans le tissu adipeux pancréatique quelques taches de cyto-stéatonécrose.

Il s'agit d'une pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique diffuse.

*
**

Observation n° 16 :

Mme C..., 80 ans, est hospitalisée à Albi, le 12 mars 1969, victime d'un accident de la circulation.

Elle présentait :

— un traumatisme crânien avec coma d'emblée, persistant ;

— un traumatisme thoracique avec fractures pluricostales ;

— un traumatisme de l'hypochondre gauche, avec état de choc. Après la transfusion d'un litre de sang, la tension artérielle redevient normale.

Le lendemain la malade est transférée au bloc de réanimation respiratoire de l'hôpital Purpan pour aggravation de son coma et apparition de troubles respiratoires.

Elle est trachéotomisée et placée sous respirateur artificiel. Mais dans les jours qui suivent, on constate une aggravation sur le plan neurologique et la malade décède le 26 mars 1969.

Examen antomo-pathologique :

— cerveau : dilacération hémorragique du lobe temporal gauche ;

— hydronéphrose bilatérale avec contenu hémorragique ;

— pancréas : dur, déprimé par des bandes fibreuses. Quelques foyers hémorragiques et des taches de cystostéatonécrose sont localisés au niveau de la queue.

Microscopiquement :

La glande pancréatique est très remaniée dans son ensemble. Elle est parcourue par des travées fibreuses larges et irrégulières, de type cicatriciel. La nécrose cellulaire est discrète et l'on observe, éparpillées dans le tissu pancréatique, des zones de cytostéotonécrose.

Il s'agit d'une poussée de pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique sur pancréatite chronique.

*
**

Observation n° 17 :

M. I..., 76 ans, est hospitalisé le 16 février 1969 à la suite d'un accident de la circulation. Il présentait :

— un traumatisme crânien, avec coma carus d'emblée et mydriase bilatérale ;

— un traumatisme thoracique avec volet latéral gauche entraînant des troubles respiratoires importants.

La tension artérielle est à 13 - 8, le pouls à 90.

Le malade est trachéotomisé et placé sous respirateur artificiel. Mais il entre rapidement dans un stade de coma dépassé.

Examen anatomo-pathologique :

— hématome sous-dural ;

— surinfection pulmonaire ;

— stéatose hépatique ;

— pancréas hémorragique.

Microscopiquement :

Le parenchyme pancréatique est parsemé de multiples ruptures hémorragiques. Il existe d'assez nombreuses zones de nécrose lobulaire avec momification et vitrification cellulaires. De très rares foyers de stéatonécrose sont retrouvés dans le tissu adipeux péripancréatique.

Il s'agit d'une pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique, très probablement aux stades initiaux.

*
**

Observation n° 18 :

M. F..., 56 ans, est victime, le 7 janvier 1969, d'une chute d'un toit qui occasionne une fracture luxation du rachis cervical avec quadriplégie d'emblée.

Il est d'abord hospitalisé à Perpignan et traité par extension continue puis la réduction est fixée par ostéosynthèse.

Les suites opératoires sont bonnes et on assiste à une régression de la quadriplégie. Mais au début du mois de février, le malade présente une infection broncho-pulmonaire et un épisode diarrhéique très important qui entraîne un déséquilibre hydroélectrolytique majeur, avec anurie.

Il est alors hospitalisé à l'hôpital Purpan, à Toulouse, dans le service de néphrologie.

Le malade est traité par dialyse péritonéale, mais au cours de celle-ci, la glycémie atteint 15 g/l. On note en même temps l'apparition de troubles respiratoires importants qui nécessitent le transfert du malade dans le service de réanimation respiratoire où il est trachéotomisé et placé sous respirateur artificiel.

Une amylasémie, pratiquée le 8 février, s'avère très élevée : 9 750 U.I. et l'on pense à une poussée de pancréatite aiguë ce qui expliquerait l'hyperglycémie.

Sous l'influence d'un traitement par Insuline - Iniprol - Zymofren - Priamide - Hydrocortisone et sérum bicarbonaté, l'état du malade s'améliore : la glycémie se stabilise aux alentours de 2 g. La diurèse a reparu : 400 à 500 ml par 24 heures. Mais l'urée sanguine reste toujours élevée, ce qui nécessite la poursuite de la dialyse péritonéale.

Le 15 février apparaît un ictère de type cholostatique qui fonce progressivement puis s'améliore spontanément.

A partir du 26 février s'installe un syndrome hémorragique extériorisé par une hématémèse et un moelena. L'urée sanguine demeure élevée, supérieure à 2 g/l.

Les hémorragies sont allées en s'aggravant.

Les tests d'hémostase montrent une perturbation importante de la coagulation.

Le malade décède le 7 mars dans un tableau d'insuffisance circulatoire aiguë et de surinfection pulmonaire.

Examen anatomo-pathologique :

— bronchopneumonie bilatérale terminale ;

— néphrite tubulo-intersticielle aiguë ;

— estomac : ulcère perforé de la grande courbure + multiples micro-ulcérations non perforées ;

— pancréas très dur avec nombreuses taches de cytostéatonécrose aussi bien sur la corticalité qu'à la coupe.

Microscopiquement :

Des travées fibreuses parcourent tout le pancréas. Des plaques hémorragiques avec dépôts ferriques détruisent la presque totalité d'un lobule pancréatique. Des zones de cytostéatonécrose sont disséminées en plein tissu pancréatique.

Il s'agit d'une poussée aiguë de pancréatite nécrotico-hémorragique diffuse sur pancréatite chronique.

*
**

Observation n° 19 :

M. Ch..., 73 ans, est hospitalisé le 13 décembre 1968, à Pamiers, à la suite d'un accident de la circulation. Il présentait :

— un traumatisme thoracique avec volet latéral droit et hémopneumothorax ;

— un fracas du bras droit ;

— un traumatisme crânien avec coma d'emblée et disjonction crânio-faciale.

La tension artérielle est à 5 et le pouls à 140.

Le malade est intubé immédiatement et placé sous respirateur artificiel. Malgré les transfusions sanguines la tension artérielle reste toujours basse. En raison de la gravité de son état le malade est transféré au centre de réanimation respiratoire de l'hôpital Purpan, à Toulouse.

A son arrivée, le malade est toujours dans le coma et on note :

— une tension artérielle à 8, un pouls à 140 ;

— une gêne respiratoire importante ;

— une oligoanurie.

Le malade est traité par drainage pleural aspiratif et transfusions de sang sous contrôle de la pression veineuse centrale. La tension artérielle remonte à 12 - 7 et la diurèse reprend.

Le lendemain s'installe un nouveau collapsus nécessitant la transfusion de 1,5 litre de sang. La ponction de l'abdomen

ne ramène pas de sang. La glycémie est alors à 12 g/l et l'amylasémie à 12 800 U.I.

L'hypothèse retenue est celle d'un traumatisme pancréatique ; le malade n'a pas été traité par les antienzymes car sous l'influence de la réanimation symptomatique, le collapsus a rétrocédé et la glycémie s'est normalisée.

Le 15 décembre l'amylasémie est encore à 7 000 U.I. et le lendemain elle tombe à 5 000 U.I.

Dans les jours qui suivent, l'état du malade s'améliore ; il émerge peu à peu de son coma. Mais l'urée sanguine atteint 1,80 g/l et la diurèse diminue.

A partir du 28 décembre on observe une nouvelle aggravation avec réapparition du coma et oligoanurie. Le 29 décembre, le malade décède dans un tableau d'insuffisance circulatoire aiguë.

A l'autopsie on retrouve :

— un ulcus du deuxième duodénum, de 5 mm de diamètre, avec hémorragie intragastrique de 1 litre ;

— de nombreux foyers de cytostéatonécrose pancréatique.

*
**

3. — Nous présentons trois tableaux récapitulatifs de nos observations, dans lequels nous avons groupé nos malades sous trois rubriques :

Groupe 1

Polytraumatisés avec traumatisme abdominal prédominant et état de choc.

Groupe 2

Polytraumatisés avec traumatisme thoracique (volet) prédominant, plus traumatisme abdominal.

Groupe 3

Polytraumatisés avec traumatisme crânien prédominant, traumatisme thoracique et traumatisme abdominal plus difficile à retrouver.

GROUPE I

	AGE	BIOLOGIE (Amylase))	Artério-graphie	CHIRURGIE	EVOLUTION	ANATOMIE PATHO-LOGIQUE
1	53	600 U. Somogyi (sang)	—	Splénopancréatect. gauche. Hématome pancréatique.	Guérison.	
2	27	15 000 U.I. (sang) 20 000 U.I. (urines)	+	Faux kyste. Kysto-gastrostomie. Pancréatectomie gauche.	Guérison.	Sclérose.
3	29	2 976 U.I. (sang)	—	Splénectomie.	Insuffisance rénale aiguë. Décès.	Nécrose.
4	18	2 960 U.I. (sang)	+	Hématome pancréatique.	Guérison.	
5	57	3 800 U.I. (sang) 18 000 U.I. (urines)	+		Guérison.	
6	32	40 000 U.I. (liquide fistule)	+	Suture. Fistuloanatomose. Splénopancréatect. gauche.	Fistule. Guérison.	Nécrose.
7	38	9 485 U.I. (sang)	—	Exploration hématome rétro-péritonéal.	Insuffisance rénale aiguë. Décès.	Nécrose. Suppuration.
8	36	4 000 U.I. (sang)	—	Splénectomie. Suture diaphragmatique.	Insuffisance rénale aiguë. Décès.	Nécrose. Hémorragie.
9	44	3 500 U.I. (sang) 35 000 U.I. (urines)	—	Hémicolectomie. Hématome pancréatique.	Guérison.	

GROUPE II

	AGE	BIOLOGIE (Amylase))	Artério-graphie	CHIRURGIE	EVOLUTION	ANATOMIE PATHO-LOGIQUE
10	57	8 100 U.I. (sang)		Splénectomie. Hématome pancréatique.	Insuffisance rénale aiguë. Décès.	Hémorragie.
11	70				Embolie pulmon. Décès.	Nécrose. Hémorragie.
12	28			Splénectomie. Hématome rétropéritonéal.	Embolie pulmon. Décès.	
13	67				Collapsus. Décès	Nécrose et Hémorragie (+ Chronique)

GROUPE III

	AGE	BIOLOGIE (Amylase))	Artério-graphie	CHIRURGIE	EVOLUTION	ANATOMIE PATHO-LOGIQUE
14	31	6 415 U.I. (sang)			Coma grave. Décès.	Nécrose. Hémorragie.
15	21				Coma grave. Décès.	Nécrose. Hémorragie.
16	80				Coma grave. Décès.	Nécrose. Hémorragie. (+ Chronique)
17	76				Coma grave. Décès.	Nécrose. Hémorragie.
18	56	29 700 U.I. (sang)			Insuffisance rénale aiguë. Décès.	Nécrose. Hémorragie. (+ Chronique)
19	73	17 000 U.I. (sang)			Insuf. rén. aiguë. Coma grave. Déc.	Nécrose. Hémorragie.

DEUXIÈME PARTIE

COMMENTAIRES

Nous envisagerons successivement au cours de cette deuxième partie :

— Quelques généralités concernant la fréquence, le mécanisme et les lésions anatomiques.

— La physiopathologie.

— Les principaux arguments diagnostiques.

— Les complications.

— Le traitement.

Nous ne ferons pas une étude détaillée des différents problèmes posés par les traumatismes du pancréas. Nous insisterons surtout sur la physiopathologie en essayant de montrer le rôle possible de l'atteinte pancréatique dans l'apparition de complications redoutables rencontrées chez les polytraumatisés : insuffisance rénale aiguë, coagulation intravasculaire, collapsus cardio-circulatoire et embolie graisseuse.

I. — GENERALITES

1° La fréquence et le mécanisme

a) *Les traumatismes du pancréas* sont les plus rares des atteintes viscérales : 1 à 3 % (56). En fait, il est difficile de se faire une idée exacte de leur fréquence chez les polytraumatisés ; bon nombre passent certainement inaperçus.

Nous ne pouvons pas tirer de notre étude une statistique valable, car elle porte sur un nombre insuffisant de malades. Nous avons pu cependant retrouver 19 cas d'atteinte pancréatique, en deux ans, dont une grande partie furent des découvertes d'autopsie.

Il serait donc intéressant de les rechercher systématiquement chez tout polytraumatisé. (Amylase.)

b) *Le mécanisme des lésions est variable :*

— Il s'agit, le plus souvent, d'un choc direct au niveau de l'épigastre, violent et appuyé (28). Il faut noter au cours des accidents de la circulation, le rôle de l'impact de l'axe du volant et des ceintures de sécurité (Obs. n° 2). La lésion sera alors principalement isthmique par rupture sur le « billot vertébral » (28), avec souvent la présence d'hématomes rétro-péritonéaux.

— Le traumatisme peut siéger au niveau de l'hypochondre gauche, donnant des lésions de la queue du pancréas. Il y aura dans ce cas, souvent, une rupture splénique associée.

— Le traumatisme de l'hypochondre droit, en général grave, entraînera une atteinte de la tête du pancréas avec souvent des lésions associées du duodénum et du foie.

— Enfin il peut s'agir d'un écrasement global de l'abdomen (30), venant « plaquer » le pancréas contre le rachis.

2° Les lésions anatomiques

Elles ont été bien schématisées par Hervé (28).

a) *La contusion simple* est sûrement une lésion fréquente chez les polytraumatisés. Le pancréas est ecchymotique, contus, avec des suffusions hémorragiques. Il est probable qu'elle correspond à la pancréatite aiguë traumatique (25), avec ses lésions d'œdème, d'hémorragie et de cytostéatonécrose, pouvant évoluer jusqu'à la nécrose plus ou moins étendue.

C'est cette lésion que nous avons retrouvée le plus souvent chez nos malades : 12 cas sur 19 (Obs. n^{os} 3, 7, 9, 10, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19).

Son expression clinique est souvent très réduite, voire même inexistante, ce qui n'enlève rien aux risques de complications ultérieures (25). Il est probable qu'un grand nombre de ces lésions passent inaperçues.

b) *La déchirure ou dilacération :*

Elle est souvent verticale, en regard du billot vertébral, mais peut siéger en n'importe quel point du pancréas. C'est une lésion localisée du tissu pancréatique, qui peut se compliquer d'hématome de l'arrière cavité des épiploons. Le canal de Wirsung est le plus souvent intact, mais il y a rupture acineuse avec libération et activation d'enzymes pancréatiques, d'où risque de pancréatite (59).

c) *La rupture partielle ou totale* représente un degré de plus. Elle est fréquente. DEROBERT, en 1961, en relevait 38 cas dans la littérature sur 57 observations (17). Elle est, comme précédemment, le plus souvent verticale et isthmique, en regard du billot vertébral. C'est une lésion grave. Dès le traumatisme initial, il peut y avoir une atteinte associée de vaisseaux rétropéritonéaux. Secondairement, ce sont ces ruptures qui aboutissent aux faux kystes et aux fistules pancréatiques, lorsque la lésion atteint le canal de Wirsung. Si celui-ci est rompu, il n'y a aucune tendance spontanée à la guérison (53).

En outre, en amont de la lésion canalaire, se produisent des poussées répétées de pancréatite aiguë aboutissant à la longue à une pancréatite chronique (Obs. n^{os} 2, 6).

d) *Les lésions associées :*

Elles peuvent exister à tous les degrés et représentent un facteur aggravant non négligeable.

Ce sont essentiellement :

— des lésions viscérales :

Rate (Obs. n^{os} 3, 4, 8, 10, 12) ; foie (Obs. n^{os} 3, 12) ; rein (Obs. n^{os} 3, 7, 8) ; estomac, duodénum, hématomes rétro-péritonéaux (Obs. n^{os} 7, 11, 12) ;

— et des lésions osseuses :

Thorax (Obs. n^{os} 8, 10, 12, 13, 16, 17, 19) ; membres (Obs. n^{os} 7, 11, 15) ; bassin (Obs. n^{os} 5, 7, 9) ; crâne (Obs. n^{os} 10, 15, 16, 17, 19).

II. — PHYSIOPATHOLOGIE

Les lésions acineuses ou canalaires provoquées par le traumatisme vont entraîner la libération et l'activation des enzymes pancréatiques. L'action locale de ces enzymes aboutissant à la constitution de foyers hémorragiques ou nécrotiques est bien connue (28 - 30). Nous insisterons davantage sur les conséquences générales de cette activation enzymatique.

Trois groupes d'enzymes vont être libérés (49) :

— les glucidases, comprenant essentiellement l'amylase ;

— les estérases : lipase, cholinestérase, phospholipase ;

— les protéases : le trypsinogène, l'alphachymotrypsinogène, les procarboxypeptidases, le kallikreinogène.

1. L'amylase est la seule qui soit retrouvée intacte et facilement dosable dans le sang et les urines. Son taux augmente au moment du passage des enzymes dans le sang. Mais elle ne mesure pas le degré ni l'évolution des lésions nécrotiques auxquelles elle ne participe pas (10). Son intérêt est purement diagnostique.

2. Les estérases :

Localement le rôle de la lipase est démontré par la présence de lésions de cytostéatonécrose. La lécithinase et la phospholipase entraînent la formation de substances cytotoxiques puissantes (4). Outre cette action locale on peut poser le problème de leur rôle dans la génèse des embolies graisseuses et des coagulations intravasculaires.

La phospolipase est activée par les acides biliaires. L'action de cet enzyme sur les cellules en voie de nécrose provoque une nouvelle libération de phospholipase A qui agit sur le pancréas et les organes à distance, riches en phospholipides, tels que les poumons et le cerveau (49).

L'augmentation de la phospholipase A et de la lipase semble jouer un rôle essentiel dans la pathogénie des embolies graisseuses (36). On sait d'autre part (20) que la phospholipase va entraîner la formation de lysophosphatides qui ont une action hémolysante, par action sur la paroi érythrocytaire et qui sont responsables d'une coagulation intravasculaire avec consommation des facteurs de coagulation, défibrination, thrombopénie, accompagnée d'une double tendance aux thromboses et aux hémorragies. La grande fréquence (35) avec laquelle surviennent les coagulations intravasculaires au cours des embolies graisseuses, pourrait être due à la formation de ces corps dans l'organisme (36).

3. Les protéases :

Elles existent à l'état de proenzymes et seront activées par les lésions tissulaires. L'action essentielle est celle de la trypsine. Son activation est réalisée par les kinases intestinales (entéro-kinases) ou les cytokinases en provenance des cellules lésées. Interviennent également le pH du milieu, la présence d'ions Calcium et surtout la rupture de l'équilibre qui existe normalement entre le système enzymatique et le système des inhibiteurs spécifiques au niveau du pancréas ou d'autres organes (49). La trypsine va déclencher une série de réactions enzymatiques aboutissant aux lésions d'hémorragie et de nécrose (30).

Mais elle va également entraîner la transformation du kallikreinogène pancréatique en kallicreine (46). Cette protéase va être capable d'activer le système des kinines (9).

Nous allons envisager, par l'intermédiaire de l'activation de ce système des kinines, la possibilité du rôle de l'atteinte pancréatique dans l'état de choc, l'embolie graisseuse, les troubles de la coagulation et par-là, l'insuffisance rénale aiguë.

A) *Agression et processus enzymatiques*

Une agression tissulaire ou plasmatique provoque des perturbations sévères (9), parmi lesquelles il faut retenir :

— l'afflux des leucocytes riches en lysosomes et dont certaines enzymes peuvent libérer histamine et sérotonine ;

— l'augmentation du taux plasmatique des peptidases ;

— l'accroissement de l'activité fibrinolytique.

Dans le cadre de ces deux grands types d'agression, le kallikreinogène est transformé en kallicreine. Celle-ci provoque la formation de kinines à partir de kininogènes. L'activation de ce système augmente l'activité des systèmes de coagulation et le lyse. Il existe (5) une corrélation étroite entre ces trois systèmes. Toute activation de l'un d'entre eux peut entraîner l'activation des autres (Fig. n° 1).

Tout se passe comme si l'agression entraînait une activation protéasique responsable de troubles circulatoires (kinines), de troubles de la coagulation avec emballement du système thrombinique ou de fibrinolyse (Fig. n° 2).

B) *Le système des kinines*

Les kinines sont des polypeptides libérés dans le sang ou les tissus, doués de propriétés multiples qui soulèvent d'intéressants problèmes physiopathologiques dans des domaines très variés (46).

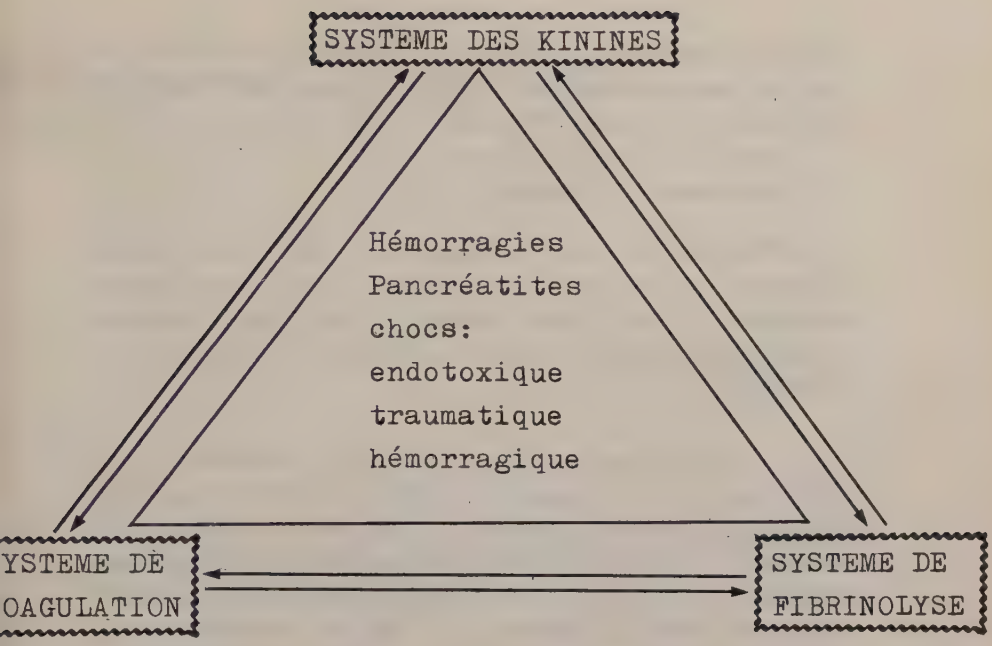


Fig n°1 : Triangle de BACK

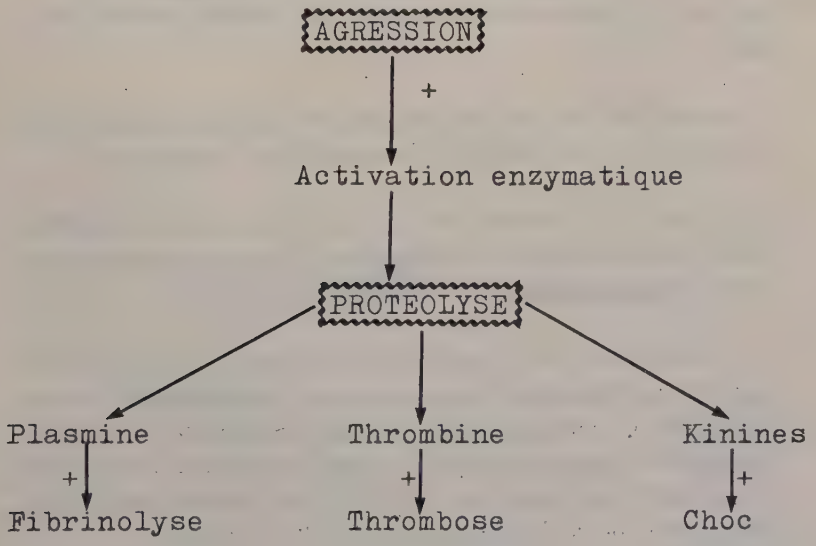


Fig n°2

Leur formation met en jeu une cascade de réactions qui n'est pas sans analogie avec d'autres réactions en chaîne telle que celle de la coagulation (5).

a) *Formation des kinines :*

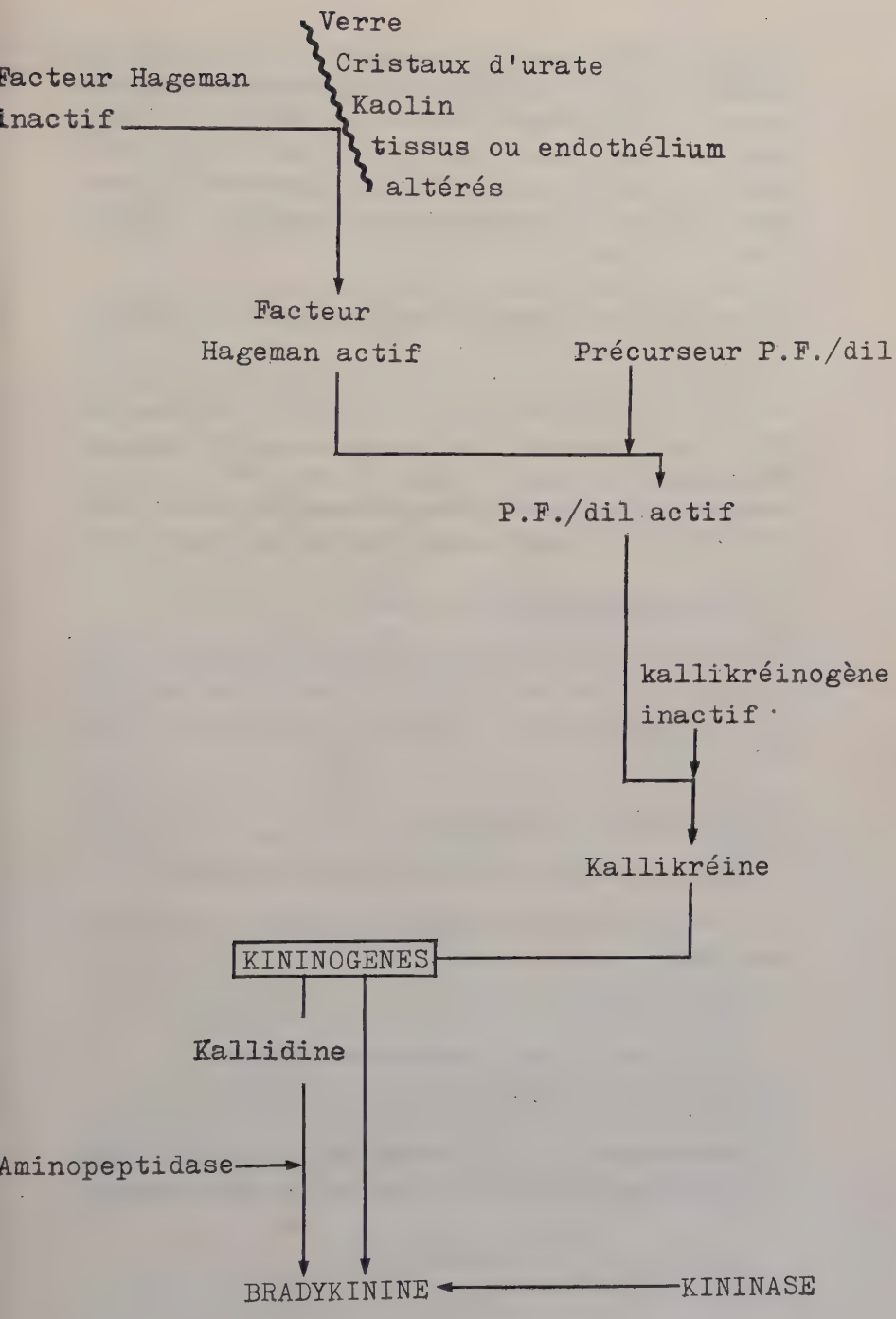
Les kinines naissent de la dégradation d'une α 2 globuline synthétisée par le foie : le kininogène sous l'action de la kallicreine. Celle-ci existe elle-même sous forme inactive, le kallikreinogène dont l'activation emprunte des voies différentes (46).

— Le kallikreinogène plasmatique est probablement synthétisé par le foie. Il peut être activé en kallicreine par un abaissement du pH et surtout par un autre activateur : le facteur P. F./dil (Permeability, factor/dilue) ; il s'agit d'une protéine augmentant la perméabilité vasculaire dans le sérum de cobaye dilué. Ce facteur P. F./dil est lui-même activé par le facteur Hageman ou facteur contact, dont l'activation est réalisée par contact avec surface de verre, kaolin, cristaux d'urate et *in vivo*, avec les tissus ou les surfaces endothéliales altérés.

On retrouve ainsi au départ des réactions aboutissant aux kinines, le facteur initial de la coagulation sanguine.

Le terme de la chaîne aboutit, soit directement à la bradykinine, soit d'abord à la Kallidine qu'une aminopeptidase convertit secondairement en bradykinine.

— L'activation des autres kallikreinogènes semble différente. Ils existent dans les granulocytes, les glandes salivaires, lacrymales et sudoripares, le pancréas, l'intestin et le rein. Les kallikreinogènes glandulaires sont activés par la trypsine et par les lésions tissulaires. La kallicreine pancréatique libère uniquement de la kallidine à partir du kininogène.


Verre
Cristaux d'urate
Kaolin
tissus ou endothélium
altérés
Facteur Hageman
inactif
Facteur
Hageman actif
Précurseur P.F./dil
P.F./dil actif
kallikréinogène
inactif
Kallikréine
KININOGENES
Kallidine
Aminopeptidase
BRADYKININE
KININASE

Cette longue et complexe succession de réactions aboutit finalement à une substance éphémère (46) qui disparaît aussitôt après sa naissance. En quelques secondes la bradykinine est détruite dans le plasma et les autres liquides biologiques par les Kininases : une carboxypeptidase N et une carboxypeptidase B fonctionnellement semblables, mais de structure différente.

D'autres kininases sont présentes dans le rein et les granulocytes.

La kininase plasmatique perd son activité au-dessous de pH 7, ce qui favoriserait le rôle des kinines dans les exsudats inflammatoires et dans les états d'acidose. Elle est également inhibée par l'acide *epsilon* aminocaproïque et l'E.D.T.A. L'adrénaline, par contre, stimule l'activité kininasique (46).

b) *Rôle physiologique des kinines :*

Les kinines ont en commun des activités qui portent essentiellement sur la contraction des fibres lisses, la vaso-motricité, la perméabilité capillaire, la douleur et la migration leucocytaire (22).

Elles entraînent principalement :

— Une augmentation de la perméabilité capillaire.

— Une vasodilatation artériolaire et capillaire avec veinoconstriction.

— Un œdème.

— Un déclenchement de manifestations algiques.

— Une bronchoconstriction.

— Inter-relation avec les catécholamines : de fortes doses de bradykinines stimulent la libération de catécholamines.

— Au niveau du rein (46) : l'injection intra-veineuse de bradykinine augmente le flux sanguin rénal et l'élimination sodée, mais diminue la filtration glomérulaire.

c) *Rôle des kinines en pathologie :*

• Kinines et phénomènes inflammatoires :

L'injection sous-cutanée d'une très faible quantité de kinines déclenche tous les phénomènes de l'inflammation aiguë : vasodilatation, augmentation de la perméabilité capillaire, œdème, douleur, migration extra-vasculaire des leucocytes (46).

• Kinines et choc :

— Les faits expérimentaux (57) montrent que l'administration de kinines induit les signes de choc.

L'administration de kallicreine détermine un état de choc, mortel dans 20 % des cas. Ce choc s'accompagne d'une diminution du kininogène (42).

— Les faits cliniques montrent une diminution du taux du kininogène au cours des interventions chirurgicales (12), du choc septique et au cours des péritonites ; le collapsus vasculaire des pancréatites aiguës hémorragiques s'accompagne également d'une chute du taux du kininogène.

• Kinines et emboliès graisseuses :

Il est admis (45) que le choc hémorragique joue un rôle important dans l'étiologie de l'embolie graisseuse.

On a trouvé (12), dans les hématomes de fractures, une concentration élevée de protéases qui entraînent une libération de kinines plasmatiques, ce qui aggraverait l'état de choc et favoriserait la formation de l'embolie graisseuse.

Signalons également (22) que le marquage des dépôts de graisse montre une résorption de ce dépôt par le système lymphatique, parallèle au taux des kininogènes. Ces faits militent en faveur d'un rôle de cofacteur des kinines dans l'embolie graisseuse.

• Kinines et troubles de la coagulation :

Les kinines vont provoquer par leur action vaso-active une stase au niveau des microcirculations entraînant une anoxie et une acidose (54). Cette stase va permettre l'activation des facteurs contact conjointement à une altération vasculaire par l'anoxie.

Par suite il y aura formation de thromboplastine tissulaire, hyperconcentration plaquettaire par la fuite plasmatique et aggregabilité plaquettaire favorisée par l'acidose. Toutes les conditions d'une coagulation intravasculaire sont donc réunies.

Par la suite, un défaut de coagulation peut apparaître. Il est la conséquence à la fois d'une consommation excessive de fibrinogène lors de la première phase (55) et d'une fibrinolyse excessive en relation avec une activité protéasique.

Conclusion

Le rôle joué par les kinines au cours de l'agression paraît primordial. Chez les polytraumatisés porteurs d'une lésion pancréatique, le système des kinines va être activé par le choc traumatique et par la nécrose tissulaire pancréatique.

Libérées dans le sang directement ou dans l'épanchement péritonéal, les kinines vont aggraver l'état de choc, favoriser les troubles de l'équilibre coagulolytique et peut-être l'apparition d'une embolie graisseuse.

L'association d'un état de choc, d'une coagulation intravasculaire et des phénomènes infectieux souvent rencontrés chez ces malades pourrait expliquer l'apparition d'une insuffisance rénale aiguë, complication fréquente et redoutable des traumatismes du pancréas.

III. — PRINCIPAUX ARGUMENTS DIAGNOSTIQUES

Quels sont les éléments qui vont permettre de reconnaître la lésion pancréatique ?

1° La clinique

La symptomatologie clinique est pauvre.

Chez un polytraumatisé rien ne permet d'orienter le diagnostic. L'association d'une douleur et d'un état de choc ne sont pas spécialement évocateurs d'une lésion pancréatique (25). Ils accompagnent souvent une lésion associée (foie, rate) nécessitant l'intervention chirurgicale. La lésion pancréatique sera alors une découverte opératoire (Obs. n^{os} 3, 6, 9, 10).

L'existence d'un intervalle libre entre l'accident et l'apparition des premiers signes paraît être une notion importante (25 - 28 - 30). La durée est variable, allant de quelques heures à plusieurs jours. L'apparition, après un traumatisme, d'une douleur abdominale spontanée, profonde, majorée par la palpation, irradiée à l'épaule gauche, avec de petits signes d'irritation péritonéale, ou l'apparition d'un collapsus secondaire, peuvent faire suspecter une atteinte pancréatique (28).

Nous l'avons retrouvé chez quatre de nos malades (Obs. n^{os} 1, 2, 5, 6). Dans un cas cet intervalle libre atteint 21 jours.

2° La biologie

a) Un examen semble essentiel (25), c'est le dosage de l'amylase. Pour être valable, il doit être fait dans le sang et dans les urines et répété pendant plusieurs jours.

Sont considérés comme pathologiques :

— Une amylasurie supérieure à 10 000 Unités internationales.

— Une amylasémie supérieure à 2 000 Unités internationales.

L'élévation du taux de l'amylase nécessite l'intégrité fonctionnelle du pancréas, car il faut que la glande continue à sécréter l'enzyme pour que son taux s'élève en cas de lésion des acini ou du canal de Wirsung (1). Ceci explique que dans les nécroses étendues, l'amylasémie soit normale ou diminuée.

Le dosage de l'amylase est un des critères les plus fidèles pour le diagnostic de traumatisme du pancréas. Il devrait être systématique chez tout polytraumatisé.

Dans toutes nos observations où ce dosage a été effectué, au moins un des deux chiffres était augmenté.

b) Le dosage de la lipase n'est pas très répandu du fait de certaines difficultés techniques (49). Sa valeur diagnostique est discutée. L'élévation de la lipasémie semble moins fidèle que celle de l'amylasémie.

c) Des hypocalcémies ont été signalées (49) au cours des traumatismes pancréatiques. Elles seraient plus spécifiques d'une nécrose pancréatique (56).

d) L'augmentation de la glycémie est assez banale dans les traumatismes abdominaux. Cependant nous avons retrouvé trois cas d'hyperglycémie importante : 5,20 g/l, 15 g/l, 12 g/l (Obs. nos 14, 18, 19) ; elles correspondent à des taux très élevés d'amylasémie. Ces hyperglycémies sont restées longtemps insensibles à l'insuline.

3° La ponction abdominale

La ponction des quatre quadrants de l'abdomen, ou mieux la dialyse péritonéale exploratrice est devenue un examen courant chez les polytraumatisés (25). Elle peut conduire à l'intervention chirurgicale lorsqu'elle est positive et qu'il existe un état de choc associé. Le dosage de l'amylase dans le liquide ponctionné fournit une orientation diagnostique certaine (49).

4° Les examens radiologiques

Ils permettent surtout d'éliminer une lésion associée. La radiographie de l'abdomen sans préparation recherchera la présence d'air rétropéritonéal due à la rupture du duodénum (56).

Chez quatre de nos malades nous avons pratiqué une artériographie sélective (Obs. nos 2, 4, 5, 6). Dans deux cas (Obs. nos 2, 6) il est impossible de voir une quelconque lésion. Dans les deux autres (Obs. nos 4, 5), il y avait des signes mineurs de contusion pancréatique sous forme de petites opacités se projetant au niveau du pancréas et dont l'interprétation paraît aléatoire.

Pour des raisons d'anatomie vasculaire, la glande pancréatique est moins bien explorée que le foie, la rate ou le rein (25). L'artériographie sélective ne paraît donc pas être un élément de diagnostic déterminant à l'égard des lésions traumatiques du pancréas. Elle permet cependant d'éliminer une lésion associée du foie, de la rate ou du rein.

En résumé, deux éventualités peuvent se présenter :

— La prédominance d'une lésion associée nécessite l'intervention chirurgicale qui permet de découvrir l'atteinte pancréatique.

— Ou bien certains éléments ont permis d'orienter le diagnostic vers une atteinte du pancréas, mais il sera impossible de dire quel est le type et le degré de la lésion ; d'où la difficulté de poser une indication opératoire.

Nous retiendrons trois éléments importants pour l'orientation du diagnostic :la notion d'intervalle libre, le dosage de l'amylase sanguine et urinaire et la ponction de l'abdomen. Ces deux derniers devraient être systématiques chez tout polytraumatisé.

IV. — LES COMPLICATIONS

Nous envisagerons successivement les complications locales, puis générales.

1° Complications locales

Quatre grandes complications dominent l'évolution des traumatismes du pancréas : la pancréatite aiguë, le pseudokyste, la fistule pancréatique et la pancréatite chronique.

a) *La pancréatite aiguë*

Tout traumatisme abdominal, même de faible importance (30 - 59), peut entraîner une contusion du pancréas avec œdème diffus de la glande. Il y aurait rupture acineuse, libération et activation enzymatique, créant les conditions quasi expérimentales nécessaires au déclenchement de la pancratite aiguë (49). Les lésions diffèrent quelque peu de celles de la pancréatite aiguë non traumatique. A la période initiale, les lésions de nécrose, d'œdème et de suffusions

hémorragiques sont habituellement plus localisées. Par contre, les taches de cytostéatonécrose sont plus marquées en nombre et en étendue. A un stade plus tardif les lésions peuvent s'étendre, mais elles ont plus souvent tendance à s'organiser en faux kyste (49). En cas de dilacération ou de lésion vasculaire majeure une véritable fonte purulente et nécrotique du pancréas est parfois rencontrée.

Nous avons retrouvé 14 pancréatites aiguës sur 19 malades :

— pancréatite aiguë hémorragique : 2 cas ;

— pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique : 11 cas ;

— pancréatite aiguë suppurée : 1 cas.

Son apparition nous semble donc fréquente et elle constitue un facteur de gravité important.

b) *Le pseudokyste*

Il peut apparaître dans l'évolution d'une rupture pancréatique opérée (Obs. n° 6) ou se développer insidieusement au décours de tout traumatisme abdominal non opéré (Obs. n° 2). Il se voit dans 67 % des cas (53) lorsqu'il y a eu lésion du canal de Wirsung. Il se manifeste par une tuméfaction douloureuse de l'hypochondre gauche ou de la région épigastrique (41) avec parfois état fébrile et hyperamylasémie (Obs. n^{os} 2, 6). La persistance d'une amylasémie élevée, plusieurs jours après le traumatisme initial, doit faire suspecter la constitution d'un pseudo-kyste (Obs. n° 2). Il faut noter l'intérêt (41), dans le diagnostic de cette complication, de la radiographie du transit gastro-duodénal (Obs. n° 2).

c) *La fistule pancréatique*

Elle fait suite à une rupture du canal de Wirsung ou à un drainage au contact du pancréas, après intervention.

On la rencontre dans 23 à 33 % des cas (53). Elle entraîne la fuite d'un liquide riche en sodium et en bicarbonates ; elle peut induire des troubles hydroélectrolytiques importants avec parfois état de choc (53). Il faudra donc veiller à sa compensation ou à sa remise dans le circuit digestif. Son évolution est en général bénigne.

d) *La pancréatite chronique*

• Des poussées répétées de pancréatite aiguë en amont d'une lésion canalaire vont aboutir à la longue (25) à des lésions de pancréatite chronique.

Dans deux de nos observations (Obs. n^{os} 2, 6), l'examen histologique a découvert des lésions de sclérose au niveau du pancréas gauche.

Une pancréatite chronique peut se révéler plusieurs mois, voire plusieurs années après un traumatisme lombaire ou abdominal ,au cours duquel la lésion pancréatique a pu passer inaperçue (39). Ceci va poser des problèmes médico-légaux.

• A l'inverse, trois de nos malades ont présenté des poussées de pancréatite aiguë sur une pancréatite chronique préexistante (Obs. n^{os} 13, 16, 18).

2° Complications générales

Nous avons vu quel pouvait être le rôle du traumatisme pancréatique dans l'apparition de complications d'ordre général. Nous ne reviendrons pas sur le problème des embolies graisseuses ni des troubles du système coagulolytique. Nous apporterons simplement quelques précisions sur l'état de choc et l'insuffisance rénale aiguë.

a) *Le choc*

Plusieurs éléments vont intervenir dans la constitution d'un état de choc (49).

• *L'hémorragie :*

— La lésion traumatique du pancréas peut entraîner un épanchement sanguin intraabdominal parfois important (Obs. n° 1). Nous avons vu qu'il pouvait y avoir également des lésions associées des gros vaisseaux rétropéritonéaux.

— On peut rencontrer des hémorragies par ulcérations gastro-duodénales dans le cadre de la maladie du stress (Obs. n^{os} 18, 19) qui viendront s'ajouter aux lésions hémorragiques pancréatiques.

— Enfin rappelons les troubles de la coagulation : coagulopathie de consommation ou fibrinolyse qui vont induire un processus hémorragique général.

• *La fuite plasmatique :*

Elle est due à l'œdème au niveau de la glande pancréatique, qui va s'étendre dans l'espace rétropéritonéal, entraînant la fuite de plasma dans les tissus péripancréatiques et rétropéritonéaux avec stockage dans ce troisième secteur, de liquides, aux dépens du flux sanguin circulant (10). A ceci vont s'ajouter les pertes liquidiennes dues aux vomissements à l'ileus paralytique ou à la constitution d'une fistule pancréatique.

• *Un autre facteur* peut intevenir dans la constitution d'un état de choc, c'est l'infection à germes Gram négatif.

Les tissus dévascularisés et nécrotiques constituent un terrain d'élection pour le développement et la multiplication des germes pathogènes (49).

• Enfin nous avons vu quel était le rôle du système des kinines dans l'état de choc. Il va l'aggraver en diminuant encore le volume circulant par augmentation de la perméabilité capillaire, stase capillaire, acidose métabolique et diminution du retour veineux.

Tous ces éléments vont donc s'intriquer pour constituer un état de choc parfois important qu'il conviendra de traiter par une compensation rapide et massive, sous contrôle de la pression veineuse centrale.

b) *L'insuffisance rénale aiguë*

C'est une complication relativement fréquente qui peut se voir dans toutes les formes anatomiques des traumatismes pancréatiques (26).

Il peut s'agir :

— Soit d'une nécrose corticale, son pronostic est en général grave ;

— Soit d'une néphrite tubulo-intersticielle, de pronostic moins sévère.

Le mécanisme de ces atteintes rénales est complexe et fait intervenir plusieurs facteurs :

• Le collapsus circulatoire prolongé. Il est sûrement la cause la plus fréquente de l'insuffisance rénale aiguë (18). L'hypoxie transitoire va entraîner des lésions rénales tubulo-intersticielles. D'où l'intérêt de restaurer précocement et massivement la masse sanguine circulante.

• Les troubles hydroélectrolytiques liés aux vomissements, aux pertes liquidiennes par l'aspiration gastrique où les fistules pancréatiques vont également retentir sur la fonction rénale (49).

• Les phénomènes de coagulation intravasculaire, associés aux troubles circulatoires, ont été incriminés. Ils sont caractérisés par des thrombus fibrineux au niveau des capillaires glomérulaires, des artérioles précapillaires et des artères intralobulaires. L'obstruction artériolaire entraîne la nécrose ischiémique du tissu tubulaire. L'extension des lésions est variable, tantôt n'atteignant que quelques glomérules, tantôt généralisée à l'organe et réalisant alors le tableau de nécrose corticale bilatérale des reins (13 - 13 *bis*).

• On connaît également le rôle de l'infection à germes Gram négatif, dans la constitution d'une insuffisance rénale aiguë (18 - 13 *bis*).

• Les substances toxiques, de nature protéique, libérées à partir du foyer de nécrose pancréatique peuvent provoquer une intoxication de l'épithélium tubulaire rénal comme dans les brûlures et le crush syndrome (49).

• La toxémie enzymatique :

Les enzymes véhiculés par le sang ont été mis en cause dans l'apparition de l'insuffisance rénale (10). En fait, les lésions rencontrées ne sont en rien spécifiques et peuvent se voir en dehors d'une atteinte pancréatique (49).

EN CONCLUSION

Tous ces éléments se sont trouvés intriqués chez plusieurs de nos malades. Six d'entre eux sont décédés dans un tableau d'insuffisance rénale aiguë, de collapsus cardio-circulatoire et souvent de surinfection pulmonaire (Obs. n^{os} 3, 7, 8, 10, 18, 19). Un malade est décédé dans un tableau de collapsus cardio-circulatoire inexpliqué (Obs. n° 13). Un autre malade a présenté un syndrome hémorragique (Obs. n° 18) en rapport avec un trouble de la coagulation. Ces malades ont

cependant été réanimés en fonction des lésions qu'ils présentaient : fractures multiples, contusion hépatique ou splénique.

Ce n'est que secondairement, devant un taux d'amylase élevé que l'on a soupçonné une atteinte pancréatique. Celle-ci a été ensuite confirmée par l'examen anatomo-pathologique.

Ceci montre l'intérêt, devant un état de choc qui ne cède pas à une réanimation précoce et massive, de rechercher une lésion pancréatique.

V. — LE TRAITEMENT

La conduite thérapeutique dépend avant tout des lésions anatomiques et de leur évolution (25).

1° Moyens thérapeutiques

A) *Le traitement médical*

Il doit toujours être réalisé et il ne se différencie en rien de celui des pancréatites aiguës.

Nous envisagerons successivement :

— Le traitement physiopathologique.

— Le traitement symptomatique.

a) *Le traitement physiopathologique :*

Il comprend :

— Le blocage de la sécrétion pancréatique ;

— L'utilisation des inhibiteurs de protéases.

— Le blocage de la sécrétion pancréatique :

Il est obtenu par le jeûne complet, l'aspiration gastrique continue et l'injection de drogues vagolytiques. La réduction de l'acidité gastrique ainsi obtenue va diminuer la production de sécrétine duodénale endogène dont on sait l'action stimulatrice sur la sécrétion pancréatique (49).

— L'utilisation des inhibiteurs de protéases :

Elle repose sur l'idée d'interrompre les processus enzymatiques pathologiques dont nous avons étudié l'importance :

— L'inhibiteur de Frey (Zymofen, Trasylol), extrait de la parotide de bœuf, dosé en unité antikallicreine.

— Inhibiteur de Kunitz (Iniprol), extrait du pancréas de bœuf, dosé en unité antitrypsine.

Inhibiteurs de Frey et de Kunitz représentent une seule et même substance de poids moléculaire identique (environ 6 000) et de composition semblable.

Une unité d'inhibiteur de Frey équivaut à 15 unités d'inhibiteur de Kunitz (9).

Pharmacologie :

Administrés par voie parentérale uniquement, ils traversent rapidement les vaisseaux pour se répandre dans l'espace extracellulaire. Les concentrations plasmatiques s'abaissent de moitié en 30 à 60 minutes. L'excrétion se fait sous forme inactive par les reins (26).

Mode d'action :

L'activité biochimique de l'inhibiteur s'effectue par une fixation sur les protéinases, variable suivant la concentration et le pH.

Ces substances agissent aussi bien sur les activateurs de protéases que sur les protéases elles-mêmes. Elle ont un large spectre d'action :

• Dans le système des kinines.

Elles inhibent les activateurs du kininogène : la trypsine, la kallicreine et l'activation du kallikreinogène.

Elles inhibent les enzymes elles-mêmes : bradykinine et kallidine (9 - 26).

• Dans le système de la coagulation :

L'inhibiteur de FREY intervient surtout au niveau des facteurs VIII et IX, et interrompt ainsi le processus d'activation. Mais la thrombine n'est pas inactivée ; on ne peut donc pas obtenir un arrêt total de la coagulation (26).

• Dans le système de la fibrinolyse :

L'inhibiteur de FREY inhibe le processus de lyse par deux mécanismes :

— En inactivant directement la plasmine ;

— En freinant son activation.

• Dans les embolies graisseuses :

Les inhibiteurs de protéases paraissent agir favorablement dans la prévention de l'embolie graisseuse, comme en témoignent les recherches (26 - 45) réalisées en traumatologie. Les auteurs pensent que l'action des inhibiteurs de protéases intervient en freinant la libération de kinines et en normalisant le taux des phospholipides.

EFFICACITE :

L'efficacité des inhibiteurs de protéases est très discutée.

• Faits expérimentaux :

L'analyse des constatations faites expérimentalement chez le chien par différents auteurs (45) permet de tirer les conséquences suivantes :

Les inhibiteurs de protéases sont capables d'empêcher ou de diminuer les lésions organiques au niveau du pancréas, lorsqu'ils sont administrés avant, pendant ou peu de temps après la production d'une pancréatite hémorragique expérimentale et lorsqu'on utilise une posologie suffisante. Au bout d'une heure ou plus après le début de l'affection on ne peut plus s'attendre à une protection efficace de l'organe. Si les animaux traités tardivement survivent plus souvent que les témoins non traités, cela s'explique par le fait que les inhibiteurs de protéases ont pu neutraliser les complications circulatoires dues à l'action massive des kinines (45). Il faut donc séparer les indications concernant l'organe lui-même et les conséquences circulatoires de la lésion pancréatique.

• Sur le plan clinique :

Plusieurs travaux récents (26 - 49 - 54) ont tenté de faire le point sur l'efficacité clinique des inhibiteurs de protéases. On peut en tirer les conclusions suivantes :

Les inhibiteurs de protéases s'intègrent dans un ensemble de thérapeutiques médico-chirurgicales dont il est impossible de dissocier les éléments.

On ne peut pas attendre de leur utilisation une action curative sur un foyer nécrotique pancréatique.

Ils sont intéressants non par leur action sur la lésion, mais sur le choc. Ils possèdent un effet antichoc à la période de début avec diminution des complications générales. Ils laissent évoluer le foyer pancréatique pour son propre compte, mais accessible à la chirurgie plus fréquemment.

La posologie utilisée doit être élevée (1 à 2 millions d'unités de Zymofren par jour ou 20 à 24 millions d'unités d'Iniprol) et de courte durée (3 à 5 jours).

b) *Le traitement symptomatique :*

C'est essentiellement la lutte contre le choc, la prévention de l'infection et par-là, la prévention de l'insuffisance rénale aiguë.

Le traitement du choc

L'utilisation des inhibiteurs de protéases pour leurs effets antichoc, ne dispense pas des gestes classiques de réanimation, à savoir :

• La restauration de la masse sanguine par des perfusions massives et précoces de sang, plasma ou solutés macromoléculaires, sous contrôle de la pression veineuse centrale et de l'indice oscillométrique.

• La correction des troubles hydroélectrolytiques, par l'apport de sérum glucosé, de chlorure de sodium, de potassium, de calcium administrés en fonction des résultats biologiques.

• La lutte contre l'acidose par la perfusion de solutés bicarbonatés.

• Le contrôle de la fonction cardiaque. Le collapsus cardiogénique, signé par une pression veineuse élevée sera justiciable d'un traitement :

— Soit par l'Isoproterenol, tout en sachant le danger d'hyperexcitabilité cardiaque, et la nécessité d'un contrôle cardioscopique permanent et d'un débit de perfusion lent.

— Soit par les tonicardiaques : digitaliques d'action rapide.

• Le contrôle associé d'une éventuelle vasoconstriction avec indice oscillométrique effondré, malgré un remplissage massif, ou l'utilisation de drogues à effet cardiogénique. Dans ce but, peuvent être utilisés les corticoïdes à doses massives. Ils ont également un effet protecteur vis-à-vis des lysosomes cellulaires et de la membrane capillaire. De plus, ils possèdent une action antikinine qui en fait des antiflammatoires particulièrement intéressants. Ils semblent bloquer l'extension de la nécrose (49). Leur utilisation est conseillée à forte dose et pendant de courtes périodes. Il a été signalé (54) l'apparition de pancréatites aiguës authentiques au cours de traitements prolongés par les corticoïdes.

La prévention de l'infection

Elle est habituellement réalisée par une antibiothérapie systématique à large spectre, pour lutter contre la surinfection locale et tenter d'éviter la dissémination de l'infection.

En fait, on peut s'interroger sur la valeur d'une antibiothérapie prophylactique. Dans les services de soins intensifs, elles n'aboutit qu'à créer des infections graves à germes résistants, souvent difficiles à isoler.

Le problème des anticoagulants

L'administration d'héparine, seul antithrombique vrai, pour les phénomènes de coagulation intra-vasculaire (49) serait logique. Mais elle semble difficilement utilisable chez les polytraumatisés en cas de lésions hémorragiques. Une telle thérapeutique ne peut être appliquée que sous une surveillance extrêmement stricte, en vue d'obtenir un état d'isocoagulabilité.

B) *Le traitement chirurgical*

Les techniques sont multiples et témoignent de la variété des lésions (25).

Nous ne ferons que citer les procédés les plus couramment utilisés.

a) *Le tamponnement-drainage* au contact du pancréas et la suture parenchymateuse. Ils ne peuvent s'adresser qu'à des lésions mineures à type de contusion pancréatique ou de rupture parenchymateuse superficielle. Le risque d'échec est grand, en particulier par constitution d'une fistule pancréatique.

b) *Les dérivations pancréatico-digestives :*

Elles s'adressent aux ruptures isthmiques partielles ou totales.

Ce sont :

— La pancréato-gastrostomie (14) ;

— La pancréatojejunostomie termino-terminale ;

— L'anastomose pancréato - jejunale double latéro - latérale (33).

Ces procédés paraissent intéressants dans les traumatismes avec rupture, opérés précocement. Ils ont permis d'obtenir la guérison dans de nombreux cas.

c) *La pancréatectomie gauche* est justifiée lorsqu'il existe une rupture isthmique avec lésion canalaire surtout si celle-ci s'est compliquée de faux kyste ou de fistule. Le but est d'obtenir la guérison définitive et d'éviter le risque non négligeable de pancréatite chronique en amont d'une lésion canalaire (25).

Cette intervention a été pratiquée chez trois de nos malades : une fois d'emblée (Obs. n° 1), deux fois après une ou plusieurs interventions préalables (Obs. n^{os} 2, 6). Nous n'avons

observé aucun trouble de la sécrétion externe ni de la glycorégulation.

2° Les indications thérapeuthiques

Elles restent difficiles, ainsi que le choix du moment de l'intervention.

a) *Les contusions simples et les pancréatites traumatiques :*

On mettra tout d'abord en œuvre un traitement médical, sous surveillance clinique et biologique (Amylase). Un certain nombre de lésions bénignes vont ainsi guérir spontanément (Obs. n^{os} 5, 9). Mais le traitement médical ne met pas à l'abri des complications secondaires : faux kystes et fistules.

Par contre, si l'on soupçonne une nécrose pancréatique (température, hypocalcémie, diminution de l'amylase), l'intervention précoce en vue d'une exérèse des foyers de nécrose, est recommandée (49 - 54).

b) *Les lésions plus importantes* (dilacérations, ruptures) nécessitent une intervention chirurgicale. Les opérations d'exérèse semblent avoir des indications de plus en plus élargies.

En pratique : lorsque l'intervention n'est pas imposée par une lésion associée ou un hémopéritoine, on mettra en œuvre un traitement médical. Mais si les chiffres d'amylase restent élevés il faudra intervenir sans tarder.

CONCLUSION

Nous avons pu recueillir durant ces deux dernières années 19 cas d'atteinte pancréatique chez des polytraumatisés. Ces lésions souvent méconnues posent d'intéressants problèmes physiopathologiques. Nous avons essayé de montrer leur rôle possible dans la survenue de complications d'ordre général : collapsus cardio-circulatoire, insuffisance rénale aiguë, troubles de la coagulation et embolie graisseuse.

Nous avons vu les difficultés qui existent à établir précocément un diagnostic précis des lésions.

Nous pensons qu'il est utile de les rechercher systématiquement chez tout polytraumatisé. Un état de choc qui ne cède pas à une réanimation précoce et massive et au traitement des autres lésions, doit faire suspecter une atteinte pancréatique. La surveillance du blessé en milieu chirurgical avec contrôle quotidien des taux d'amylase nous paraît importante.

Sur le plan thérapeutique un fait est certain : c'est la nécessité chez tout polytraumatisé de la restauration correcte de la masse sanguine et de l'équilibre hydroélectrolytique, surtout si on a l'arrière-pensée d'une lésion pancréatique.

Ce qui est plus incertain, ce sont toutes les inter-relations entre le traumatisme pancréatique et les phénomènes enzymatiques que nous avons évoqués. L'avenir permettra de juger.

Dans le cas où le traumatisme nécessite une intervention chirurgicale, l'exérèse du pancréas d'amont paraît être la technique la plus sûre.

Le transport des blessés tel qu'il est réalisé dans la région Midi-Pyrénées par le Service d'Assistance médicale d'urgence (S.A.M.U.) du Professeur LARENG, permet, dans bien des cas, grâce à une évacuation précoce, sans danger et sous surveillance médicale, un gain de temps appréciable dans la réanimation des polytraumatisés.

Vu : *le Président de thèse,*

L. LARENG.

Vu et permis d'imprimer,

Toulouse, le 17 décembre 1970 :

Le Président du Conseil

de l'Université Paul-Sabatier,

L. LARENG.

BIBLIOGRAPHIE

1 ADAMS (J. T.), LIBERTINO (J. A.), SCHWARTZ (S. L.). — Significance of an elevated Serum Amylase. *Surgery*, 1968, *63*, 877.

2 ALLEGAERT (W.). — Traumatismes pancréatiques. *Acta. Chir. Belg.*, 1964, *63*, 860.

3 ANDERSON (M. C.) and BERGAN (J. J.). — An experimental Study of Pancreatic Trauma and its Relationship to Pancreatic inflammation. *Arch. Surg.*, 1963, *86*, 1044.

4 ANDERSON (M. C.), NEEDLEMAN (S. B.), GRAMATICA (L.), TORANTO (R.), BRIGGS (D. R.). — Further inquiry into the pathogenesis of acute pancreatitis. Role of pancreatic enzymes. *Arch. Surg.*, 1969, *99*, 2, 185.

5 BACK (N.), WILKENG (H.) and STEGER (R.). — Proteinases and Proteinase inhibitors in experimental shock states. *Am. N. Y. Ac. Sc.*, 1968, *146*, 491.

6 BAKER (R. J.), DIPPEL (W. F.), FREEARK (R. J.) and STROHL (E. L.). — Surgical significance of trauma to Pancreas. *Arch. Surg.*, 1963, *86*, 1038.

7 BARNBROOK (D. H.). — Impermanent Diabetes : Complication of traumatic pancreatitis. *Canad. M. Ass.*, 1952, *67*, 143.

8 BARNETT (W. O.), HARDY (J. D.), YELVERTON (R. L.). — Pancreatic Trauma. Review of 23 cases. *Ann. Surg.*, 1966, *163*, 892.

9 BEL (A.). — Les antiproteases. Indications classiques. Nouvelles applications. *Ann. Anesth. Franç.*, 1970, *21*, 2, 315.

10 BERNARD (A.). — Pancreatite aiguë : Toxémie et métastases enzymatiques. Conséquences thérapeutiques. *Revue Franç. de gastro-entérologie*, 1966, *16*, 29.

11 BLANDY (J. P.), HAMBLEM (D. L.), KERR (W. F.). — Isolated injury of the Pancreas from non penetrating abdominal trauma. *Brit. J. Surg.*, 1959, *47*, 150.

12 BLUMEL (G.). — Le système des plasmo-Kinines dans les divers états de chocs cliniques et expérimentaux. Influence des inhibiteurs de proteinases naturels. *Rev. des progrès thérap.*, 1968, *17*, 596.

13 BOIVIN (P.). — Conséquences physiopathologiques de l'hémolyse intravasculaire. Journées de réanimation de l'hôpital Claude-Bernard. Librairie Arnette, Paris, 1970.

13 *bis* BOUISSOU (H.), FABRE (M.-Th.), FAMILIADES (J.) et KANOUN (T.). — La nécrose corticale bilatérale du rein. Etude expérimentale et étiopathogénique. *Presse Méd.*, 1968, *76*, 2, 63.

14 BRACEY (D. W.). — Complete Rupture of Pancreas. *Brit. J. Surg.*, 1961, *48*, 575.

15 CLAMAGIRAND (F.). — Contribution à l'étude et au traitement des traumatismes récents du pancréas. Thèse, Paris, 1952.

16 CLEVELAND (H. C.), REINSCHMIDT (J. S.) and WADDEL (W. R.). — Traumatic Pancreatitis, an increasing Problem. *S. Clin. North America.*, 1963, *43*, 401.

17 DEROBERT (L.). — Les ruptures complètes du pancréas. *Press. Med.*, 1961, *69*, 26, 1169.

18 DEROT (M.), LECLERCQ (A.) et HAUTE COUVERTURE (M.). — Les insuffisances rénales aiguës chirurgicales (Traumatiques et post-opératoires). *Rev. Prat.*, 1969, *19*, 11. 1965.

19 DOUBILET (H.), MULHOLLAND (H. F.). — Some observation of treatment of trauma to pancreas. *Am. J. Surg.*, 1963, *105*, 741.

20 DOUSTE-BLAZY (L.). — Contribution à l'étude analytique des phospholipides du plasma. Thèse Sciences naturelles. Toulouse, 1955.

21 DRAGSTEDT (L. R.). — Some physiologic problem in surgery of the pancreas. *Ann. Surg.*, 1943, *118*, 576.

22 DU CAILAR (J.). — Enzymes et choc. *Ann. Anesth. Franç.*, 1970, *21*, 2, 301.

23 FOGELMAN (M. J.). — Wounds of the pancreas. *Am. J. Surg.*, 1961, *101*, 698.

24 FREEARK (R. J.), SHOEMAKER (W. C.), BAKER (R. J.). — Artériography in blunt Abdominal Trauma. *Arch. of Surg.*, 1968, *96*, 705.

25 GRIMOUD (M.), ESCAT (J.), SAURY (R.), GOUZI (J. L.) et LAZORTHES (F.). — Réflexions à propos de huit observations de lésions traumatiques du pancréas. *Lyon Chirurgical*, 1970, *66*, 180.

26 HABERLAND (G. L.), MATIS (P.). — Trasylol, ein proteinaseninhibitor bei chirurgischen und internen indikationen. *Die Med. Wet.*, 1967, *22*, 1367.

27 HANNON (D. W.) and SPRAFKA. — Resection for traumatic pancratitis. *Ann. Surg.*, 1957, *146*, 136.

28 HERVE (P. A.) et ARRIGHI (Y. P.). — Les traumatismes fermés du pancréas (à propos de 9 observations). *J. Chirurgie*, 1965, *89*, 69.

29 HOLLENDER (L.) et ADLOFF (M.). — Les pseudokystes du pancréas d'origine traumatique chez l'enfant. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1961, *50*, 57.

30 HOLLENDER (L.), VIVILLE (Ch.), SCHVINGT (E.) et ADLOFF (M.). — Les lésions traumatiques du pancréas, étude clinique et indications thérapeutiques. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1962, *51*, 649.

31 HOWARD (J. M.), FRAWLEY (J.) and ARTZ. — A Study of plasma Amylase activity in the combat casualty. *Ann. Surg.*, 1955, *141*, 337.

32 HOWARD (J. M.) and JORDAN (G. L. Jr). — Surgical Diseases of the pancreas. Philadelphia. J. B. Lipincott Company, 1960.

33 JONES (R. C.) and SHIRES (G. T.). — The management of pancreatic injuries. *Arch. Surg.*, 1965, *90*, 502.

34 KELLERMEYER (R. W.). — Kinins - Possible Physiologic and Pathologic roles in man. *The New England Journal of Medecine*, 1968, *279*, 14 ,754.

35 LARENG (L.), BIERME (R.), JORDA (M. F.), VIRENQUE (Ch.) et KEUCHKERIAN (A.). — Hemolyse aiguë et embolie graisseuse. *Presse Méd.*, 1967, *75*, 13, 651.

36 LAZORTHES (G.), ARBUS (L.), BECHAC (G.), LAZORTHES (Y), ESPAGNO (M. Th.) et CAMPAN (L.). — Hypothèses pathogéniques et thérapeutiques des embolies graisseuses. *Ann. Anesth. Franç.*, 1970, *21*, 2, 301.

37 LECRERC (F. P.). — Les traumatismes fermés récents du pancréas et leur traitement d'urgence. *Lyon Chir.*, 1966, *62*, 670.

38 LENRIOT (J. P.). — Traitement des traumatismes du pancréas. *Presse Méd.*, 1966, *74*, 2357.

39 MAGENDIE (J.). — Traumatismes et pancréatite : Problèmes diagnostiques et médico-légaux. *Arch. Franç. Mal. app. Dig.*, 1967, *56*, 311.

40 MALHEWSON. — Pancréatite traumatique. *Am. Journal of Surgery*, 1952, *3*, 409.

41 MARCHAL (G.), BALMES (M.), BOUSQUE (M.) et OLIVIER (G.). — Les traumatismes fermés du pancréas et leurs séquelles. Soc. de Chirurgie de Montpellier, Séance du 21 mai 1968.

42 MEYER (A.). — L'action du Trasylol au cours des états de choc. Neue Aspects der Trasylol-thérapie, 1965, Symposium 142.

43 MULE (J. E.) and ADANIEL (M.). — The management of trauma to the pancreas. *Surg.*, 1969, 65, 423.

44 NEMIR (P. J.) and DRABKIN (D. L.). — The pathogenesis of acute necrotizing hemorragie pancreatitis : an experimental study. *Surgery*, 1956, *40*, 171.

45 NORL (F. K.), 1967. — Prévention des embolies graisseuses post-traumatiques à l'aide du Trasylol. *Rev. des progrès thérapeutiques*, 1967, *15*, 513.

46 PAUPE (J.). — Les Kinines. *Annales de Médecine interne*, 1969, *120*, n° 1.

47 PELLEGRINI (J. N.), STEIN (I. J.). — Complete severance of the pancreas and its treatment with repair of the main duct of Wirsung. *Am. J. Surg.*, 1961, *101*, 707.

48 Physiology Society Symposium : Vaso-active peptides. *Feder. Proc.*, 1968, *27*, 49.

49 RETTORI (R.) et GRENIER (J.). — Traitement chirurgical et évolution précoce des pancréatites aiguës. *Rapport du 72e Congrès français de Chirurgie*, Paris, 1970.

50 SCHACHTER (M.). — Kallikreins and Kinins. *Physiological Reviews*, 1969, *49*, n° 3, 270-388.

51 STEWART (J. M.). — Physiology Society Symposium : vaso-active peptides. *Feder. Proc.*, 1968, *17*, 63.

52 STONE (H. H.), STOWERS (K. B.) and SHIPPEY (S. S.). — Injuries to the pancreas. *Arch. Surg.*, 1962, *85*, 525.

53 STURIM (H. S.). — The Surgical management of pancreatic injuries. *Surg. Gyn. Obst.*, 1966, *122*, 133.

54 Symposium international sur l'antienzymothérapie. Strasbourg, 1970.

55 TAGNON (H. I.), LEVENSON (S. M.). — The occurence of fibrinolysis in shock with observations on the prothrombine time and the plasma fibrinogen during hemorragic shock. *Am. J. Med. Sc.*, 1946, *211*, 88.

56 THOMSON (R. J.) and HINSHAM (D. B.). — Pancreatic Trauma : Review of 87 cases. *Ann. Surg.*, 1966, *163*, 153-160.

57 TRANTSCHOLD (I.), WERLE (E.) et ZICKGRAK-RUDEL (G.). — Considérations sur l'inhibiteur de la kallicreine et de la trypsine. Arsneimittel - *Forschung*, 1966, *11* 1507.

58 TURAI (I.), AMBRUS (I.). — Le traumatisme du pancréas. Recherche expérimentale. *Lyon Chir.*, 1965, *61*, 279.

59 WALTERS (R. L.), GASPARD (D. J.) and GERMANN (T. D.). — Traumatic pancreatitis. *Am. J. Surg.*, 1966, *111*, 364.

60 WARRE (K. W.), ATHANASSIADES (S.), FREDERIK (P.) and KUNE (G. A.). — Surgical treatment of Pancreatic cystc. *Ann. Surg.*, 1966, *163*, 886.

*
**